О. В. КЕРБИКОВ, М. В. КОРКИНА,
Р. А. НАДЖАРОВ, А. В. СНЕЖНЕВСКИЙ

ПСИХИАТРИЯ

О. В. КЕРБИКОВ
М. В. КОРКИНА,
Р. А. НАДЖАРОВ,
А. В. СНЕЖНЕВСКИЙ

ПСИХИАТРИЯ

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ

Главным управлением учебных заведений допущено в качестве учебника по психиатрии для студентов медицинских институтов



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА — 1968

УДК 616·89(075·8)

РЕФЕРАТ

Учебник состоит из двух основных разделов: общей психопатологии и частной психиатрии. Кроме того, в нем приводятся краткие, но достаточно исчерпывающие сведения по истории отечественной и зарубежной психиатрии и излагаются клинические и лабораторные методы исследования больных психическими заболеваниями.

Значительное внимание в учебнике уделено вопросам этиологии и патогенеза с привлечением современных данных из области биологических исследований психических заболеваний. Подробно и конкретно освещается лечение и профилактика психозов, с учетом всех новых методов терапии; особенно большое внимание уделено современной психофармакологии. Специальный раздел посвящен описанию неотложной помощи при наиболее часто встречающихся острых психопатологических состояниях, что является необходимым для врача любой специальности. В учебнике приведены основные принципы трудовой, судебной и военно-медицинской экспертизы психически больных.

Учебник содержит все необходимые сведения, предусмотренные соответствующей программой для студентов высших медицинских учебных заведений.

Кербиков Олег Васильевич, Коркина Мария Васильевна, Наджаров Рубен Александрович, Снежневский Андрей Владимирович

ПСИХИАТРИЯ

Редактор *В. А. Ромасенко*
Техн. редактор *Н. С. Кузьмина*. Корректор *Т. В. Малышева*
Художественный редактор *С. С. Елинсон*. Переплет художника *Шкловской*

Сдано в набор 14/VII 1967 г. Подписано к печати 27/II 1968 г. Формат бумаги 84×108 1/32.=14,0 печ. л. (условных 23,52 л.) 24,82 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 75 000 экз. МУ—17.
Заказ 436. Цена 1 р. 06 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР. Ярославль, ул. Свободы, 97.

5—3—12
16—68

ПРЕДИСЛОВИЕ КО 2-МУ ИЗДАНИЮ

Состав авторов 2-го издания «Учебника психиатрии» наполовину новый. Во время подготовки первого издания умер Н. И. Озерецкий, а через несколько лет — Е. А. Попов. Принадлежащие им десять глав во 2-м издании учебника написаны вновь принявшими участие в работе над ним М. В. Коркиной и Р. А. Наджаровым. Главы «Психопатии» и «Инфекционные психозы» выполнены О. В. Кербиковым и А. В. Снежневским.

Второе издание «Учебника психиатрии» при сохранении его прежнего объема и структуры значительно переработано. Помимо вновь написанных упомянутых десяти глав, исправлены и дополнены следующие главы: «Психиатрия и психические болезни», «История психиатрии», «Симптоматология», «Причины и классификация психических болезней».

Во время подготовки 2-го издания скоропостижно умер Олег Васильевич Кербиков. Его памяти и посвящается это издание учебника психиатрии.

Авторы

Глава I

ПСИХИАТРИЯ, ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Психиатрия (психе — душа, иатреиа — лечение) — наука о проявлениях, этиологии и патогенезе психических болезней, их предупреждении, лечении и организации помощи. Развитие психиатрии исторически сложилось так, что область ее исследования не ограничилась психозами, но распространилась и на неврозы, а также психические изменения, наступающие при соматических болезнях.

Психиатрия является частью медицины — медицинской дисциплиной. В свою очередь она разделяется на общую психиатрию (общую психопатологию), изучающую основные, общие для многих психических болезней закономерности проявления и развития расстройств психической деятельности, общие вопросы этиологии и патогенеза, природу типических психопатологических процессов, их причины, принципы классификации, проблемы восстановления, методы исследования, и частную психиатрию, исследующую отдельные психические болезни. В результате прогресса психиатрии и расширения поля деятельности образовались ее отдельные отрасли (специальности): детская психиатрия, изучающая психические заболевания детского возраста; военная психиатрия, исследующая особенности психических заболеваний, возникающих в армии, их предупреждение и лечение, а также вопросы военнопсихиатрической экспертизы; судебная психиатрия, разрабатывающая проблемы судебно-психиатрической экспертизы, психиатрические критерии невменяемости и недееспособности, правового положения психически больных; психиатрическая трудовая экспертиза, занимающаяся вопросами трудоспособности при психических болезнях, проблемами трудовой компенса-

ции, социальной реадаптации, трудоустройством инвалидов; организационная психиатрия, разрабатывающая методы и формы профилактики психических заболеваний и психиатрической помощи; эпидемиология психических болезней, т. е. исследование их распространения среди населения «в пространстве и времени» (Лилиенфальд) и факторов, влияющих на распространение, а также на особенности течения и исхода; психогигиена, занимающаяся изучением вопросов укрепления психического здоровья населения и предупреждения психических заболеваний. Специализированными разделами психиатрии становятся патофизиология, биохимия, биофизика, иммунология, электрофизиология, патологическая анатомия и гистопатология психических болезней, наконец, психофармакология (ветвь фармакологии, изучающая действие лекарственных средств и ядов на психику).

Психиатрия, являясь самостоятельной клинической дисциплиной, вместе с тем неотделима от всех других разделов медициины. При всякой болезни страдает весь организм, а следовательно, в той или иной мере и психика. Поэтому вне зависимости от характера своей специальности каждый врач, распознавая любую болезнь, особенности ее развития и течения у отдельного больного, всегда исследует и его психическое состояние (сознание, настроение, поведение, отношение к своей болезни). Всякая терапия, включая и хирургическое вмешательство, неразрывно связана с влиянием на психику, с чем также всегда считается врач любой специальности.

Исследование отклонений со стороны психики и все попытки влияния на нее возможны лишь при наличии знаний психиатрии. При отсутствии таких знаний понимание психического состояния больных и попытки воздействия на него, как правило, осуществляются лишь в пределах знахарства.

В обычной практической деятельности первоначальное распознавание психического заболевания или подозрение о нем чаще впервые возникает не у психиатра, а у врача иной специальности, главным образом у терапевта, к которому обращаются больные в первую очередь, вне зависимости от характера болезни. Это и налагает на терапевта ответственность за раннюю диагностику психической болезни, которой во многом определяется дальнейшая судьба больных. Ранняя же диагностика возможна лишь при наличии знаний психиатрии.

Психиатры в свою очередь при исследовании и лечении психически больных постоянно обращаются за помощью к врачам других специальностей. Без тщательного изучения всех отклонений в соматике невозможно достаточное понимание психических болезней, особенностей их происхождения.

Психические болезни. Определение понятия «психические болезни» менялось по мере развития психиатрии и в связи с включением в ее область нерезко выраженных психических расстройств.

Под собственно психическими болезнями, которые называются также психозами [1], понимают такое изменение деятельности головного мозга, при котором психические реакции резко, грубо противоречат реальным отношениям (И. П. Павлов), что и обнаруживается в расстройстве отражения реального мира и нарушении поведения. При психозах детерминация психической деятельности внешним миром, вследствие изменения внутренних условий — расстройства рефлекторной деятельности головного мозга, ослабляется, извращается или полностью исключается. Это сказывается в том, что настроение, чувства, суждения, решения возникают при психозах изнутри, тогда как в здоровом состоянии решения, суждения, чувства вызываются внешними побуждениями и находятся в гармонической связи с реальным миром (В. Гризингер).

Патологическое состояние головного мозга может вести и к более легким изменениям психики, без расстройства отражения реального мира и существенного изменения поведения [2]. К таким психическим болезням относятся неврозы, психопатии (психическая дисгармония). Установление различия между психозами и другими психическими заболеваниями имеет не только теоретическое, но и практическое значение. При наступлении психозов больные становятся недееспособными. При совершении общественно опасных действий признаются судом неответственными, нуждающимися в медицинских мерах защиты; они не могут избирать и не могут быть избранными в государственные и общественные органы. Однако это различие не абсолютно. В начальном периоде

---

[1] Mentis alienatio — безумие, сумасшествие.

[2] Mentis aberratio — отклонение психической деятельности от нормы (в отличие от безумия имеется в виду простое отклонение.— Т. И. Юдин).

развития многих психозов, при благоприятном их течении или во время ремиссии расстройства отражения реального мира не наступает, сознание, самосознание и поведение существенно не расстраиваются.

Отражение реального мира при разных психических болезнях нарушается различно. При одних психических болезнях чувственное познание, т. е. непосредственное отражение вещей и явлений, значительно не изменяется. Высшие же, наиболее сложные формы мышления — абстрактное, логическое, рациональное познание, отражение внутренних связей вещей и явлений — расстраиваются. При других болезнях нарушаются и высшие формы, и исходное чувственное познание. Так, при психозе, носящем название паранойи, чувственное познание расстраивается мало. Больные верно воспринимают предметы, явления, ориентируются в окружающей обстановке, правильно ведут себя в повседневной жизни. Однако отражение внутренних, более глубоких отношений между явлениями и вещами у них извращено. Вопреки установленным законам физики, больные, игнорируя имеющиеся научные данные, изобретают вечный двигатель, утверждают, что они открыли новый закон всемирного тяготения, и т. д. При психических болезнях, сопровождающихся помрачением сознания, в одинаковой мере нарушается рациональное и чувственное отражение реального мира. При помрачении сознания больные не узнают окружающих их лиц, искаженно воспринимают предметы, их мышление становится бессвязным, поведение характеризуется беспорядочным двигательным беспокойством.

Подобное различие в нарушении познавательной деятельности не следует понимать абсолютно, в качестве изолированного изменения. Речь идет о преимущественном, существенном поражении той или другой ступени познания. Каждый раз при поражении одного вида познания нарушается в той или иной мере и другой.

Проявления психических болезней выражаются в разнообразном изменении психических процессов. При них нарушается восприятие реального, изменяется течение мыслей, извращается суждение, слабеет память, без объективного повода меняется настроение, совершаются немотивированные поступки, помрачается сознание.

Расстройство психической деятельности изменяет, а нередко и нивелирует, иногда навсегда, индивидуаль-

ность заболевшего; поэтому о психических заболеваниях и говорят как о болезнях личности.

Психика человека, возникнув в процессе труда и общественной жизни, есть особая функция головного мозга, процесс его жизнедеятельности, и вне мозга существовать не может. Головной мозг — орган психической деятельности, внешний мир — ее источник. Рефлекторная деятельность головного мозга это одновременно деятельность и нервная, и психическая, это одна и та же отражательная деятельность головного мозга. Психическое (ощущение, восприятие, представление, мысль) возникает в процессе рефлекторной деятельности, ход которой закономерно приводит к возникновению психических явлений, со своими специфическими качественными особенностями (С. Л. Рубинштейн). В соответствии с рефлекторной природой психического любое проявление психической болезни, как бы особенно сложно оно ни было, возникает в результате расстройства высшей нервной деятельности.

Расстройство высшей нервной деятельности при психических болезнях заключается в разнообразных нарушениях соотношения основных мозговых процессов — возбуждения и торможения — и взаимоотношения первой и второй сигнальных систем, коры и подкорки, в нарушении системной деятельности головного мозга.

Особенности расстройства высшей нервной деятельности при разных психических болезнях в настоящее время изучены в очень ограниченных пределах, в ряде случаев в самых общих чертах. Некоторые психические нарушения были многократно получены путем экспериментально вызываемого у животных определенного типа расстройства высшей нервной деятельности. Нередко подобные нарушения в результате специальных методов лечения, опирающихся на знание характера расстройств высшей нервной деятельности, экспериментально и устранялись. Такого рода исследования вскрывают некоторые особенности расстройства высшей нервной деятельности при отдельных психических заболеваниях. Однако этот метод исследования невозможно распространить на все психические болезни. У животных экспериментально вызываются лишь наиболее элементарные нарушения высшей нервной деятельности, патофизиологические закономерности которых только условно могут быть перенесены на человека. Особенности нарушения высшей

нервной деятельности при большинстве психических болезней точно еще не изучены. Последнее зависит от сложности задачи и необходимости дальнейших многочисленных, сложных и трудоемких исследований.

Патология при психических болезнях не ограничивается головным мозгом, она обнаруживается в нарушении деятельности всего организма. В середине прошлого века по этому поводу было сказано: «Помешанный есть помешанный с головы до ног» (Бакнилл). Психические болезни — болезни всего организма с преимущественным поражением головного мозга. При первичном поражении головного мозга (например, в результате его травмы) нарушается не только его деятельность, но и деятельность многих других органов и систем. В свою очередь различные общие заболевания могут вторично вызвать поражение головного мозга (например, в результате интоксикации).

В соответствии со сказанным исследование патогенеза психических заболеваний не исчерпывается установлением особенностей нарушения высшей нервной деятельности, но распространяется на изучение низшей нервной деятельности, нарушений ее взаимоотношения с высшей, а также включает биохимические, биофизические и морфологические исследования, т. е. заключается во всестороннем изучении материального субстрата болезни, вплоть до исследования на субклеточном и молекулярном уровне.

Осуществление такого рода изучения связано с обязательным участием многих специалистов, т. е. оно возможно только как мультидисциплинарное исследование. О необходимости его еще в середине XIX века писал английский психиатр Модсли: «...ум есть последнее, высшее, самое совершенное проявление развития природы и поэтому он должен быть самым сложным и самым трудным предметом человеческого изучения... для успеха такого изучения необходимо более полное развитие других наук».

Глава II

ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕЧЕНИЯ ПСИХИАТРИИ

В истории развития психиатрии, как и в настоящем, теория и практика неотделимы.

История психиатрии — это не хронологически составленный перечень ее выдающихся деятелей. Когда, в какой стране, какие именно организуются психиатрические учреждения,— это в меньшей степени зависит от появления талантливых деятелей в области психиатрии. В большей степени развитие психиатрии определяется назревшими потребностями общества в организации психиатрической помощи и общественными условиями, благоприятствующими или не благоприятствующими ее развитию. Вид, форма этой помощи, так же как и направления научных исследований, зависят от уровня развития материальных условий жизни общества и находятся под воздействием господствующей в обществе идеологии.

Психические болезни, как и болезни вообще, существуют, вероятно, столько же времени, сколько существует человечество. Однако на протяжении длительных периодов истории наличие в населении психически больных не вызывало настоятельной потребности в организации помощи им.

В трудах врачей древности мы находим, однако, ряд отдельных важных положений из области психиатрии.

ПСИХИАТРИЯ В СРЕДНИЕ ВЕКА

К концу средневековья, когда в недрах феодального общества развивается капиталистическая мануфактура, возникает настоятельная потребность изъятия психически больных из населения скученных городов. Психические болезни привлекают к себе внимание общества. Но в



Памятник Пинелю в Париже.

общественной идеологии в это время господствует церковь. В соответствии с этим психические болезни рассматривались как одержимость дьяволом. Больных направляли в монастыри. Так было в странах Западной Европы, так было в Киевской и Московской Руси.

Были, однако, и некоторые отличия. В России на психически больных смотрели как на одержимых бесом вопреки их воле, и при направлении их в монастыри монахам предписывалось мягкое с ними обращение.

В тех странах Западной Европы, где церковь организовала жестокую борьбу с «ересями», которые являлись формами протеста против общественных порядков, психически больные часто находили смерть на кострах инквизиции. С точки зрения последней, психическая болезнь есть результат добровольного союза с дьяволом. Однако ни монастыри, ни костры инквизиции не могли полностью освободить население городов от психически больных.

В XV—XVII веках в городах Европы организуются для них так называемые убежища [1]. В пришедших в негодность зданиях тюрем и аббатств под надзор отставных солдат помещались сотни и тысячи психически больных. Годами и десятилетиями находились они там на прогнившей соломе в темных и сырых казематах, прикованные цепями, голодные и нещадно избиваемые. Такая форма «призрения» психически больных просуществовала до конца XVIII столетия.

ПСИХИАТРИЯ В ЗАПАДНОЙ ЕВРОПЕ В КОНЦЕ XVIII И НАЧАЛЕ XIX ВЕКА

Большие перемены в обслуживании психически больных произошли в конце XVIII века во Франции. Они явились отражением того переворота, который произошел во всей общественной жизни Франции периода буржуазной революции. Именно в это время французский материализм (Ламеттри, Дидро, Кабанис, Гольбах, Гельвеций) одерживал свои выдающиеся победы.

В 1792 г. заведовать парижскими убежищами для психически больных Бисетр и Сальпетриер впервые был назначен врач Филипп Пинель (1745—1826). Деятель-

[1] Имеются указания, что первые приюты для психически больных были организованы арабами еще в VII веке в Каире и Феце.

ность Пинеля положила начало превращению во Франции убежищ для психически больных — учреждений полутюремных — в учреждения медицинские, в больницы. Очень большое значение имела осуществленная Пинелем ликвидация цепей в убежищах.

Превращение убежищ в учреждения больничного типа в те же годы происходило и в других странах.

Первые шаги по организации психиатрических больниц создали условия для изучения психических заболеваний, потребность в чем давно уже назрела. В конце XVIII и начале XIX века издаются первые труды по психиатрии. В них обосновывается естественнонаучный взгляд на сущность психозов. В эти годы закладываются основы для выделения в пределах медицины новой самостоятельной дисциплины — психиатрии, начинается научный период ее развития.

Как видим, это совпало со сменой общественных формаций, с победой и укреплением нового — капиталистического строя общества, более прогрессивного по сравнению с феодальным. В экономически и политически отсталой в то время Германии господствовали феодальные порядки. Если французские философы-материалисты выступали как убежденные атеисты, то в системах немецких философов-идеалистов конца XVIII — начала XIX века (Кант, Фихте, Шеллинг, Гегель) религия находила поддержку. Это нашло отражение и в немецкой психиатрии первой половины XIX века, в которой господствовали религиозно-морализующие взгляды на психические болезни.

Представители распространенной тогда в Германии «школы психиков» полагали, что при душевных болезнях заболевает сама душа и источником этого является грех. Возражавшие им представители «школы соматиков» утверждали, что душа бессмертна и заболеть не может, заболевает лишь ее телесная оболочка; соматическое заболевание — основа и причина нарушений психики. Это направление было более прогрессивным, оно привлекало внимание к изучению соматических основ психических болезней и этим способствовало накоплению научных знаний. Лечили в те годы психически больных в немецких психиатрических больницах способами, ведущими к устрашению и истощению: больных пугали всевозможными способами (скорпионами, стрельбой); их привязывали к специально сконструированным кроватям, креслам

и качелям; капали на тела расплавленный воск, сургуч и олово; помещали в полые вращающиеся колеса, держали на голодной диете и давали им большие дозы рвотного и слабительного, в большом ходу были кровопускания и обливания холодной водой.



Б. Раш.

Итак, в конце XVIII и начале XIX века в Европе произошли существенные изменения во взглядах на сущность психических болезней и большие реформы в психиатрической практике.

В Америке первая психиатрическая больница была открыта в Вильямсбурге (Виргиния) в 1773 г. Большое значение в развитии психиатрии в Америке имели нучные труды и организационная деятельность Бенджемина Раша (1745—1813). Он — автор первого в США учебника психиатрии (1812).

ПСИХИАТРИЯ В РОССИИ В ДОРЕВОЛЮЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Психиатрия в Росии развивалась во взаимодействии с психиатрией других стран, но много в ней было и самобытного.

Психиатрические больницы стали создаваться в России в конце XVIII века. Заведовали ими с самого начала врачи. В начале XIX века в России было уже несколько хорошо организованных психиатрических больниц.

Отечественным врачам-психиатрам конца XVIII и начала XIX века, работавшим во вновь организованных больницах, был чужд не только демонологический, но и морализующий взгляд на психические болезни. На психически больных они смотрели с естественнонаучной, медицинской точки зрения, т. е. не как на бесоодержимых или погрязших в пороках, а как на больных. Они занимались научной работой, были широко образованными, материалистически мыслящими и вдумчивыми наблюдате-

лями, стремились создать возможно лучший уход за больными.

В начале XIX века психиатрия в качестве необязательного предмета читалась профессорами других кафедр, главным образом терапевтами. В развитии научной психиатрии в России можно отграничить три этапа.

Первый этап, конец XVIII — первая четверть XIX века, характеризуется тем, что вопросы клинической психиатрии еще не выделились из общей, соматической медицины и разрабатывались преимущественно профессорами-терапевтами (И. Е. Дядьковский, М. Я. Мудров, С. Ф. Хотовицкий, П. А. Чаруковский, П. А. Бутковский).

Второй этап, 30—50-е годы XIX века, характеризуется тем, что научной разработкой проблем психиатрии занимаются главным образом практические врачи-психиатры, опиравшиеся на собственный большой опыт в области психиатрии (В. Ф. Саблер, Ф. И. Герцог, П. П. Малиновский и др.).

В следующий, третий этап, относящийся ко второй половине XIX века, центр научной работы в области психиатрии передвигается в организуемые в это время университетские кафедры психиатрии.

В 40-е и 50-е годы на передовых представителей русской интеллигенции оказывали большое влияние «Письма об изучении природы» А. И. Герцена. В дальнейшем отечественная психиатрия развивалась под мощным воздействием материалистической философии революционных демократов — В. Г. Белинского, Н. Г. Чернышевского, Н. А. Добролюбова. И. М. Сеченов впервые начал естественнонаучное изучение психических процессов. Вместе с тем он предпринял попытку патофизиологического анализа ряда психопатологических состояний (лихорадочного бреда, галлюцинаций и др.).

Первая кафедра психиатрии в России была организована в 1857 г. при Петербургской медико-хирургической академии. Руководство ею было поручено проф. И. М. Балинскому (1827—1902). Заслуги И. М. Балинского перед отечественной психиатрией велики. Он энергично и плодотворно работал в области организации преподавания этой новой дисциплины и сгруппировал вокруг себя талантливых учеников, многие из которых заняли через несколько лет, когда психиатрия была введена как обязательный предмет, вновь организуемые кафедры. Деятельное участие И. М. Балинский принимал в разработ-

ке проектов вновь строящихся в те годы в России психиатрических больниц.

Тесная связь теории с практикой как особенность отечественной психиатрии характеризовала лучших представителей университетской академической психиатрии. Большинство крупных отечественных ученых — руководителей кафедр психиатрии — в тот или иной период своей жизни были практическими больничными врачами и, став профессорами, продолжали принимать живейшее участие в преобразовании и улучшении деятельности психиатрических больниц. Ярким примером сочетания практической и научной деятельности была деятельность петербургского психиатра В. Х. Кандинского (1849—1889). Никогда не занимая академической должности, будучи ординатором одной из петербургских психиатрических больниц, В. Х. Кандинский внес большой вклад в науку. Им была разработана классификация психозов, принятая I съездом отечественных психиатров в 1887 г. Его труд по общей психопатологии («О псевдогаллюцинациях»), получивший мировое признание, сохранил до настоящего времени большое научное значение.

При преемнике И. М. Балинского — И. П. Мержеевском (1838—1908) в Петербургской клинике развернулась интенсивная научная работа. Научные исследования И. П. Мержеевского и его учеников способствовали сближению психиатрии с общей (соматической) медициной. И. П. Мержеевский предпринял первые шаги по изучению психических заболеваний у детей и по организации помощи психически больным детям в России.

Когда в 1893 г. И. П. Мержеевский вышел в отставку, его место по руководству кафедрой занял В. М. Бехтерев (1857—1927), бывший до этого в течение 8 лет профессором психиатрии в Казани. В. М. Бехтерев известен как крупнейший исследователь в области анатомии и физиологии головного мозга. Много ценного внесено им в область лечебного применения гипноза и внушения. В. М. Бехтерев в период реакции неоднократно выступал на съездах психиатров с противоправительственными речами. На III съезде психиатров в 1909 г. в докладе «Вопросы нервно-психического здоровья в России» он говорил, что «капиталистический строй — вот основное зло нашего времени». Многие известные психиатры были учениками В. М. Бехтерева (В. П. Осипов, В. П. Протопопов и др.).



С. С. Корсаков.

В Москве чтение психиатрии как самостоятельного курса началось в 1887 г. Психиатрическая клиника Московского университета была открыта в специально для нее построенном здании (ныне клиника имени С. С. Корсакова). Чтение лекций и заведование клиникой были поручены С. С. Корсакову (1854 — 1900). С. С. Корсаков, возглавивший отечественную психиатрию и своей деятельностью способствовавший ее прогрессу, так много сделал для отечественной и мировой психиатрии, что по праву считается одним из крупнейших психиатров мира. Для него было характерно неустанное стремление направлять научные исследования на разрешение наиболее актуальных задач психиатрической практики.

Важнейшее теоретическое положение, характеризующее работы С. С. Корсакова, заключается в том, что изучение микроскопической анатомии головного мозга и тех физиологических процессов, которые протекают в нем, позволит проникнуть в сущность психических заболеваний. При клинике С. С. Корсакова была организована патогистологическая лаборатория, из которой вышло много ценных исследований. С. С. Корсаков был одним из основоположников нозологического направления в психиатрии, которому противостояло симптоматологическое направление. Согласно этому направлению, в психиатрии, располагающей очень скудными знаниями об этиологии и патогенезе психических заболеваний, невозможно отграничение естественных нозологических единиц. Психиатры должны, по взглядам последователей этого направления, довольствоваться описанием симптомов. С. С. Корсаков не только одним из первых психиатров мира отстаивал нозологические позиции, но своими клиническими наблюдениями и описаниями обогатил но-

зологическую систематику психозов. Описанное им заболевание еще при его жизни было названо «корсаковским психозом». С. С. Корсаков является автором классического руководства по психиатрии. Он был выдающимся клиницистом-диагностом и врачом-терапевтом. Он учил искать в каждом случае заболевания не только проявления той или иной нозологической формы, но и видеть личность больного со всеми ее индивидуальными особенностями. Долг психиатра по отношению к больному он понимал как обязанность обеспечить не только лечение больному, но и устройство его в жизни, в быту, в профессиональной деятельности. С. С. Корсаков постоянно сочетал педагогическую и лечебную работу с большой организационной деятельностью. Вокруг него сплотились активные силы практиков, организаторов психиатрического дела в стране, а это были годы, когда широко развернулась деятельность земских психиатров, строивших новые больницы, проводивших широкие реформы в существующих больницах. Всюду осуществлялась ликвидация мер стеснения в психиатрических больницах, работа по обучению персонала, введению мягкого, гуманного ухода за больными, постельного содержания в отделениях для недавно заболевших и занятий на свежем воздухе для больных с затяжными формами заболеваний. С. С. Корсаков был, можно сказать, душой этой большой работы. Он воспитал большое число учеников, плодотворно развивавших его наследие (В. П. Сербский, Н. Н. Баженов, А. Н. Бернштейн, А. А. Токарский, С. А. Суханов, П. Б. Ганнушкин и др.). После смерти С. С. Корсакова клинику возглавил его ближайший помощник и продолжатель В. П. Сербский.

Возникшие в России в конце XVIII и начале XIX века психиатрические больницы находились в ведении Приказа общественного призрения, созданного в 1775 г. Это было ведомство, бедное финансовыми средствами. Несмотря на все усилия, передовые психиатры того времени не могли достигнуть многого. Психиатрических больниц было мало, они размещались в ветхих зданиях, были переполнены больными хроническими заболеваниями. С 1864 г. функции Приказа общественного призрения начали переходить в организовавшиеся во многих губерниях России земства. Это были органы местного самоуправления с ограниченными правами, и все же переход

психиатрических учреждений в ведение земств открыл значительно бо́льшие возможности для успешной деятельности психиатров. За последнюю четверть XIX века была построена сеть благоустроенных психиатрических больниц, в которых были ликвидированы изоляторы, смирительные рубашки, осуществлен внимательный, гуманный уход за больными. Десятки имен земских психиатров вошли в историю отечественной психиатрии: М. П. Литвинов, В. И. Яковенко, П. П. Кащенко и многие другие. Однако вновь построенные психиатрические больницы быстро заполнялись больными с хроническими заболеваниями. Оказывалось, что в них поступали главным образом больные из близко расположенных уездов, а в уездах дальних они продолжали, как и прежде, содержаться дома. Возникла необходимость решить сложный организационный вопрос: как сделать психиатрическую помощь доступной для населения. В результате оживленных обсуждений было сформулировано положение, что одним из путей приближения психиатрической помощи к населению является ее децентрализация: нужно не ограничиваться одной крупной больницей в губернии, а иметь еще в уездах небольшие больницы, которые смогли бы принимать всех заболевших. Однако практическое осуществление принципа приближения психиатрической помощи к населению в условиях царской России оказалось невозможным.

ЗАРУБЕЖНАЯ ПСИХИАТРИЯ ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ XIX ВЕКА И В XX ВЕКЕ

Во многих странах в XIX веке выдвинулись крупные психиатры, научными исследованиями и организационной деятельностью способствовавшие развитию психиатрии. Необходимо особо отметить деятельность английского психиатра Конолли (1794—1866). Он к концу первой половины XIX века продолжил начатую Пинелем реформу: по его почину было признано нецелесообразным всякое стеснение больных. Предложение Конолли получило название «системы нестеснения» («no-restraint» — «никаких стеснений»).

В Германии в вышедшем в 1845 г. руководстве по психиатрии В. Гризингера (1817—1868) утверждалось положение, что психические болезни есть болезни мозга. В нем Гризингер развивал мысль о рефлекторной при-

родс психической деятельности, пытался физиологически трактовать патогенез психозов, понять соотношение психического и материального [1].



В. Гризингер.

Следующий важнейший этап прогресса психиатрии связан с исследованиями английского психиатра Модсли (1835—1918). Он реализовал в психиатрии теорию эволюции, принцип единства организма и среды, приспособления, развития. Модсли также положил начало создания детской и судебной психиатрии.

Позднее эволюционные идеи Ч. Дарвина в психиатрии развивались английским неврологом Джексоном (1835—1911). Основное содержание теоретической концепции Джексона заключается в следующем. В процессе эволюции высшие функции центральной нервной системы как бы наслаиваются на низшие. При психических заболеваниях происходит диссолюция (разложение, распад) высших, более дифференцированных уровней и высвобождение низших, более примитивных уровней психической деятельности. Болезненный процесс не порождает симптомов, последние являются проявлением либо выпадения деятельности высших уровней («минус-симптомы»), либо высвобождения, оживления деятельности низших уровней («плюс-симптомы»). В некоторых отношениях влияние Джексона было положительным: в психиатрию вносился принцип эволюции (правда, в чисто биологическом ее понимании, без учета социальной детерминированности развития человека); были установлены некоторые частные закономерности динамики психопатологических явлений (например, последовательность нарушений при расстройствах памяти). Однако в целом концепция Джексона не может быть принята; неправильно представлять себе процесс

[1] Догадка о «Психическом рефлексе» впервые была высказана Целлером (1838).



Г. Модсли.

эволюции как «наслаивание» нового над старым, якобы остающимся неизменным; неправильно представлять себе патологию как «обратный ход развития», как регресс, переход с высшего этапа на низший, игнорируя качество вредности, от которого главным образом и зависят как особенности сочетания симптомов, так и закономерности течения отдельных болезней.

В дальнейших исследованиях природы психических болезней Мейнертом (1833—1892) и Вернике (1848—1905) рефлекторная природа психической деятельности стала рассматриваться уже исключительно в аспекте внутриорганических отношений различных областей головного мозга. Эволюционный принцип, единство организма и среды игнорировались.

Французские психиатры Морель (1809—1873) и Маньян (1835—1909) положили начало изучению роли наследственности в происхождении психических болезней. Они исследовали особенности течения психических болезней при наличии или отсутствии наследственного отягощения. Морелем было выделено в качестве нозологически самостоятельной болезни раннее слабоумие (одна из форм современной шизофрении), Маньяном — хронический прогрессирующий галлюцинаторно-бредовый психоз (также одна из форм современной шизофрении).

В Германии Кальбаум (1828—1899) предпринял попытку разделения всех форм психических расстройств на естественные группы болезней — нозологические единицы.

Большое значение для психиатрии имела деятельность Эмиля Крепелина (1856—1926). Свои клинические исследования Крепелин подчинил основной задаче — отграничению на основании закономерностей течения и исхода естественных нозологических единиц, отдельных болезней.



Э. Крепелин.

В значительной мере благодаря деятельности Крепелина была разработана систематика психических болезней, основанная на нозологическом принципе. Вместо случайного перечисления симптомов, у каждого больного изменчивых и текучих, психиатры получили возможность устанавливать нозологический диагноз и тем самым с большей уверенностью предсказывать течение заболевания, его прогноз. Нозологическая систематика психических болезней расширила возможности исследования этиологии, патогенеза психических заболеваний и разработки этиологически и патогенетически обоснованных методов лечения. Все это не представлялось возможным при господстве симптоматологического направления в психиатрии.

Крепелин исходил из положения, что течение заболе-

ваний и исход их, которому он придавал особенно большое значение в отграничении отдельных нозологических форм, определяются только нозологической природой болезни, т. е. ее причиной. Но он не учитывал в должной мере состояния организма больного и условий его существования, что влияет не только на течение и исход заболевания, но, снижая или повышая сопротивляемость организма, и на возможность его возникновения.

К концу XIX века, вследствие отставания естествознания в исследовании физиологии мозга, усиливающегося влияния идеализма в буржуазном обществе времени возникновения империализма, психиатрия начинает утрачивать свое столь бурно начатое естественнонаучное, общепатологическое развитие. В ней начинают все больше и больше развиваться течения уже далекие от этого блестящего начала.

Ф р е й д и з м, или психоанализ, имеющий большое число последователей на Западе и особенно в США. Родоначальником этого течения является австрийский невролог Фрейд, выступавший с первыми своими сообщениями в конце XIX и начале XX века. Согласно точке зрения Фрейда, поведение человека определяется конфликтом, столкновением разумной оценки окружающего с темными, неосознаваемыми влечениями и инстинктами. Среди них основную роль играет половое влечение. С ним человек появляется на свет, оно господствует уже у детей, определяя их отношение к родителям.

Жизнь человеческого общества устроена так, что владеющие человеком влечения не могут быть реализованы, они вытесняются в «подсознательное», их носитель не знает об их содержании. Вытесненные влечения проявляются в сновидениях и в виде болезненных симптомов. Чтобы вылечить человека, избавить его от болезненных симптомов, нужно сделать явными его тайные влечения. Для этого нужно расшифровать «символику» симптома, чем и занимается психоанализ.

Результаты этой «расшифровки» для непредубежденного предстают как странности и нелепости: алкоголизм — это проявление гомосексуальных влечений; шизофрения — самолюбование, нарцисизм, аутоэротика; циркулярная депрессия — тоска о периоде внутриутробного существования, самом счастливом в жизни человека.

Еще в начале XX века фрейдизм оценивался крупнейшими психиатрами как далекое от науки сектантское

течение. Распространение фрейдизма меньше всего объясняется его познавательной ценностью, которой он лишен. Объяснение нужно искать в идеологической направленности фрейдизма; она выгодна господствующим классам, ибо как на источник тяжелых условий жизни масс человечества указывает не на уродливость капиталистического общества, а глубинно-психологическую природу человека, на его бессознательные влечения и инстинкты. Своих сторонников фрейдизм находит главным образом среди лиц, имеющих поверхностные представления о клинической психиатрии. «Он очень популярен среди новоиспеченных любителей-психологов, журналистов, писателей и критиков, но к нему питают антипатию неврологи и психиатры, имеющие большой опыт клинической работы»[1].

Психобиологическое, или психодинамическое, течение (Адольф Майер, Мессерман), распространенное главным образом среди психиатров США. Согласно взглядам сторонников этого течения, психическое заболевание является последним звеном в той цепи реакций, которые вызывались у больного событиями всей его жизни. Заболевание каждого больного есть свойственная только ему, индивидуальная реакция; каждый больной — это «уникальная (единственная, неповторимая) проблема», и поэтому в психиатрии невозможно отграничение нозологических форм. «Психодинамическая» концепция настолько сблизилась с психоанализом, что является скорее одной из разновидностей последнего.

Глубинно-психологическое направление, стремящееся познать природу психических болезней путем поисков «психологического смысла» проявлений психических расстройств приемом «вчувствования» в состояние больного, описания его субъективных переживаний, неосознанных инстинктивных движений души. Это направление в итоге также смыкается с фрейдизмом.

Экзистенциальное и антропологическое течение — толкование психических заболеваний с позиций так называемой философии существования. Предметом психиатрии, по мнению последователей этого направления, является изучение особенностей извращения в психозе способа бытия человека в мире. В соответствии с этим экзистенциалисты изучают у больных

[1] W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth. Clinical psychiatry. London, 1954, p. 23.

не клинические проявления психического расстройства, а изменения «категорий человеческого бытия». К ним, например, относится «страх», в котором человеческое существование оказывается перед своим бытием; «забота»— озабоченность бытием в мире, «заброшенность» — ответственность за свое бытие в мире и т. д. Исследование психозов последователями этого направления сводится к толкованию (герменевтике) изменения такого рода категорий или, исходя из их понимания, феноменологии существования. Экзистенциализм — антирационалистическая философия, отказывающая рассудку в возможности познания истины. Поэтому его последователи отрицают какие-либо успехи исследования сущности психозов естественнонаучными методами.

Наряду с перечисленными, откровенно идеалистическими течениями, в психиатрии зарубежных стран развивались и другие направления.

Биологические направления, включающие нейрофизиологические, морфологические, эндокринологические, генетические, биохимические исследования психических заболеваний, значительно расширившие знания в области патогенеза и этиологии психических заболеваний, в последние годы в результате открытия новых психотропных средств и в области терапии. Успехи этого направления возрастают по мере расширения влияния на зарубежную психиатрию учения И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Недостатком биологического направления является постоянно обнаруживаемая изолированность от клинических исследований — порок, существующий в современной зарубежной психиатрии.

Эклектические течения — самые распространенные в западноевропейской и американской психиатрии. Эволюционная концепция Джексона объединяется с категориями экзистенциализма, фрейдизм — с учением Вернике или Павлова, социальные исследования в области психиатрии — с фрейдизмом, конституционально-генетические изыскания сосуществуют с глубинно-психологическими и т. п.

ОЧЕРК РАЗВИТИЯ СОВЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Советское здравоохранение с самого начала строилось на принципах профилактики заболеваний, реального обеспечения права каждого больного на бесплатную,

доступную и квалифицированную медицинскую помощь, единства, комплексности и плановости этой помощи, предусматривающей быстрое внедрение в медицинскую практику новых достижений науки. Эти принципы определили построение и развитие психиатрической помощи в стране.

В 1919 г. в Москве было положено начало принципиально новому разделу психиатрической помощи — внебольничной психиатрии. В ней оказалось найденным важнейшее средство приближения психиатрической помощи к населению, которое искали земские психиатры. Внебольничная психиатрическая помощь в 20—30-е годы сформировалась в виде невро-психиатрических диспансеров, открытых во всех крупных городах Советского Союза.

Большие перемены произошли за годы советской власти и в деятельности психиатрических больниц. Современная психиатрическая больница полностью освободилась от черт призренческого учреждения и стала полноценным лечебным учреждением. Большим достижением советской психиатрии является создание широкой сети диспансеров и стационарных учреждений для психически больных детей и детей-невротиков. В первые годы революции сформировались ведущие научно-психиатрические школы, развернувшие исследовательскую деятельность и подготовку новых научных кадров (П. Б. Ганнушкин, В. П. Осипов, В. А. Гиляровский, Т. И. Юдин, В. П. Протопопов, Ю. В. Каннабих, М. М. Асатиани, Е. К. Краснушкин, А. Г. Иванов-Смоленский, Л. М. Розенштейн и др.).



П. Б. Ганнушкин.

С 1919 г. начал физиологические исследования в области психиатрии И. П. Павлов. Им было осуществлено патофизиологическое исследование кататонического синдрома, бреда навязчивых состояний, эпилептического

припадка, аффективных расстройств, шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, прогрессивного паралича, неврастении, истерии, психастении. Этими исследованиями было открыто принципиально новое направление в развитии психиатрии.

Уже с первых лет Советской власти было положено начало организации новых научно-исследовательских институтов; значительно возросло число кафедр психиатрии. Научно-исследовательская работа развернулась не только в клиниках и институтах, но и в практических психиатрических учреждениях. В области изучения психических заболеваний советские психиатры в центр внимания поставили, с одной стороны, наиболее важные с точки зрения лечебной практики, распространенные заболевания, этиология и патогенез которых оставались малоизученными, как, например, шизофрению, а с другой — патологические состояния, не привлекавшие раньше к себе большого внимания психиатров, — состояния невыраженных расстройств психической деятельности, пограничные между психиатрией и другими медицинскими дисциплинами, как, например, затяжные астенические состояния, начальные формы сосудистых заболеваний головного мозга, а также пограничные состояния (реактивные расстройства, психопатии). Выдающееся исследование пограничных состояний было осуществлено талантливым клиницистом психиатром П. Б. Ганнушкиным.

В последующие годы были проведены плодотворные исследования в области общей психопатологии: патологии сознания, галлюцинаций, бреда, навязчивых состояний и др. Изучались симптоматические и органические психозы, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, детские психические заболевания. Разрабатывались новые методы лечения, профилактика психических заболеваний, трудоустройство (социальная реадаптация).

Усилия психиатров были постоянно направлены на достижение наиболее возможного снижения психических заболеваний, возрастающего повышения эффективности их лечения и предупреждения. С этой целью расширялась сеть внебольничных и больничных учреждений, психиатрическая помощь максимально приближалась к населению; совершенствовалось изучение психических болезней, их клиники, патогенеза, этиологии. При познании природы психических болезней интенсивно использовались все достижения современного естествознания.

Глава III

СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Психические болезни проявляются прежде всего в изменении различных психических процессов: восприятия, памяти, мышления, интеллекта, эмоций, воли, влечений. Поэтому при исследовании и классификации отдельных признаков (симптомов) психических болезней исходят из особенностей названных изменений. Симптомы психических заболеваний, как, например, галлюцинации, квалифицируются в качестве расстройства восприятия, бред — как патология мышления, ошибочные воспоминания — как нарушение памяти и т. д.

Однако подобный психологический принцип классификации симптомов психических болезней используется лишь для одной задачи — описания их проявлений. Он оказывается несостоятельным, например, при классификации симптомов по их патогенезу. В этом случае симптомы психозов систематизируются в зависимости от характера нарушений высшей нервной деятельности (инертное возбуждение, запредельное торможение, нарушение взаимоотношения сигнальных систем и т. д.).

Симптом психической болезни — не психологическое, а медицинское понятие, специфическое только для этой науки. Симптомы болезни — это клинические критерии патологического состояния организма. Принципы их классификации отражают специфику медицинской науки. Симптомы болезни в зависимости от конкретных задач медицинского исследования классифицируются поразному. При исследовании клинической картины болезни они могут группироваться на общие и местные, при изучении патогенеза болезни — на функциональные и органические, при установлении прогноза — на благоприятные и неблагоприятные и т. д. Каждый симптом болезни

многозначен. Это относится ко всем болезням, в том числе и психическим.

Следует сказать, что и при описании симптомов психологический принцип классификации используется условно. При изложении того или иного симптома психической болезни в разделе нарушения соответствующего психического процесса (восприятия, представления, эмоции и т. д.) руководствуются преимущественным, а не исчерпывающим изменением этого процесса в проявлениях описываемого симптома. Так, например, особенности симптома бреда не исчерпываются только расстройством мышления, они складываются из болезненно измененного аффекта, а нередко и нарушения памяти (искажение воспоминаний) и других изменений психической деятельности.

СИМПТОМЫ

Симптомов (признаков) психических болезней много, они неисчерпаемы и чрезвычайно разнообразны. Сочетание отдельных, родственных по происхождению симптомов составляет синдром. Большинство симптомов изучается вместе с синдромами. Однако имеется ряд симптомов, которые представляют существенные признаки тех или иных синдромов. С их изучения и начинается знакомство с клиникой психических болезней.

Сенсопатии

В эту группу объединяются те симптомы психических болезней, которые характеризуются преимущественно различными нарушениями чувственного познания (ощущения, восприятия, представления). Возникновение многих из них свидетельствует также и о нарушении абстрактного познания (мышления, суждения, критики) и нередко сопровождается изменением поведения больных. Тем не менее поражение чувственной основы познания (поражение сенсориума — чувствилища) главным образом характеризует этот ряд симптомов.

Гиперестезия — повышение восприимчивости естественных внешних раздражений, нейтральных при нормальном состоянии. Обычный дневной свет ослепляет, окраска окружающих предметов становится необычно яркой, форма их особенно отчетливой, светотень конт-

растной. Звуки оглушают, хлопанье дверей звучит, как выстрел, звон расставляемой посуды невыносим. Запахи воспринимаются остро, раздражают. Прикасающиеся к телу белье, одежда кажутся шероховатыми, грубыми.

Это расстройство возникает при резком переутомлении, оно наступает и в качестве начального проявления многих остро возникающих психозов, предшествует развитию некоторых форм помрачения сознания.

Гипестезия — расстройство, противоположное гиперестезии. Выражается в понижении восприимчивости внешних раздражений. Все окружающее воспринимается неотчетливо, неясно, отдаленно, как сквозь туман; все становится неярким, неопределенным, утратившим чувственную конкретность. Окружающие предметы лишены красок, выглядят блекло, расплывчато, бесформенно. Звуки доносятся глухо, без резонанса; голоса окружающих утрачивают интонацию, становятся безличными. Все кажется неподвижным, застывшим.

Сенестопатии — разнообразные, крайне неприятные, тягостные ощущения: стягивание, жжение, давление, раздирание, переливание, переворачивание, щекотание и пр., исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов и не имеющие констатируемых соматическими методами исследования причин для их возникновения.

Нарушение высшей нервной деятельности при гиперестезии неоднозначно. Гиперестезия может возникать в одних случаях при повышении раздражимости клеток коры головного мозга с генерализацией возбуждения вследствие ослабления активного торможения, в других — при торможении второй сигнальной системы с преобладанием деятельности первой и подкорки. Наконец, гиперестезия наступает в результате патологического возбуждения подкорки с иррадиацией возбуждения на кору, а также под влиянием усиления импульсов с периферического конца анализаторов.

Гипестезии, по предположению А. С. Чистовича, обусловливаются ослаблением деятельности первой сигнальной системы и подкорки при большей сохранности второй сигнальной системы. Н. Н. Тимофеев связывал это расстройство с поражением (в смысле снижения деятельности) зрительного бугра.

Возникновение сенестопатий Л. А. Орбели объяснял расторможением интероцептивной системы от по-

давляющего и регулирующего влияния экстероцепторов.

Галлюцинации — восприятия, возникающие без наличия реального объекта (видения, призраки, мнимые звуки, голоса, запахи и т. д.). В нормальном акте восприятия всегда участвует и представление. Галлюцинации возникают вследствие приобретения представлениями доминирующего положения, в результате которого действительные впечатления заменяются внутренними образами. Поэтому о галлюцинациях и говорят как о представлениях, приобретающих непроизвольность, интенсивную чувственность, проецирующихся в реальный мир и тем самым получающих свойство объективности, присущее действительности.

«Галлюцинации есть чувственное переживание прежнего восприятия без наличия соответствующего ему нового внешнего раздражения» (Гольдштейн). Галлюцинации для больных — это истинное восприятие, а не что-то воображаемое. Больные во время галлюцинирования действительно видят, слышат, обоняют, а не воображают, не представляют. Для галлюцинирующего его субъективные чувственные ощущения становятся такими же действительными, как и исходящие из объективного мира (Гризингер).

Такую особенность галлюцинаций иллюстрируют следующие слова больного: «Я слышу голоса, потому что слышу их; как это делается, я не знаю, но они для меня также явственны, как и ваш голос; если я должен верить в действительность ваших слов, то позвольте же мне верить и в действительность слов, которые я слышу, как те, *так и другие для меня в равной* степени ощутительны» (цит. по Гризингеру).

Исключительная убедительность галлюцинаций (по Кандинскому), обусловливается тем, что органы чувств являются источником истин, познаваемых непосредственно. «Если кто видит или чувствует что-либо, то не может не быть уверенным в том, что он это видит или чувствует... для этой части наших знаний логики не существует» (Милль).

Галлюцинации разделяются на зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, общего чувства.

Зрительные галлюцинации (видения) могут быть бесформенными — пламя, дым, туман (фотопсии, фосфены); форма их может быть неотчетливой, неясной или, наоборот, очерченной во всех деталях, иногда даже более отчетливой, чем реальные предметы. Величина видений бывает натуральной, уменьшенной (мик-

роптические галлюцинации), увеличенной, гигантской (макроптические галлюцинации). Зрительные галлюцинации могут быть бесцветными, нередко они естественно окрашены, а иногда имеют одноцветную, крайне интенсивную окраску — ярко-красную или синюю. Видения могут быть подвижными или неподвижными; неменяющегося содержания (стабильные галлюцинации) и постоянно меняющегося в виде разнообразных событий, разыгрывающихся как на сцене или на киноэкране (сценоподобные галлюцинации). Возникают одиночные образы (одиночные галлюцинации), части предмета, тела (один глаз, половина лица, ухо), толпы людей, стаи зверей, масса насекомых, фантастических существ (множественные галлюцинации). Содержание зрительных галлюцинаций может пугать, вызывать ужас или, напротив, интерес, любопытство, восхищение.

Возникновение галлюцинаторного зрительного образа, обычно человека, вне поля зрения больного (сбоку, сзади) называется экстракампинной галлюцинацией.

От такого рода галлюцинаций следует отличать появление ясного, отчетливого чувства присутствия возле больного кого-то постороннего, наличие которого не воспринимается, а непосредственно переживается с одновременным знанием ошибочности возникшего чувства. Такое явление обозначается как обман осознавания (Ясперс). Оно не имеет отношения к галлюцинаторным расстройствам.

Слуховые галлюцинации разделяются на акоазмы — слышание звона, гудков, шума, выстрелов — и фонемы — слышание слов, разговоров (словесные, или вербальные, галлюцинации, «голоса»). По интенсивности слуховые галлюцинации могут быть тихими, натуральными, громкими, оглушающими. Они могут доноситься сверху, снизу, с той или иной стороны; в одних случаях — издалека, в других — вблизи. Содержание вербальных галлюцинаций может быть безразличным, угрожающим, зловещим, издевательским, предупреждающим, предсказывающим. «Голос» может быть постоянно одним и тем же, он может произносить то отдельные слова, называть имя или фамилию («оклики»), то длинные монологи; в других случаях слышится диалог, множество голосов, дискуссия о прошлых поступках, моральных качествах. «Голоса» бывают знакомыми, незнакомыми, безличными, мужскими, женскими, детскими. Выделяют комментирующие галлюцинации — голос или голоса, высказывающие мнение о каждом действии боль-



Рис. 1. *а, б, в.* Больные, страдающие слуховыми галлюцинациями.

ного; **императивные галлюцинации** — голос (голоса), приказывающий совершить то или иное действие, нередко опасное (спрыгнуть во время движения с поезда, броситься под машину, убить кого-либо). Слуховые галлюцинации могут продолжаться непрерывно или наступать эпизодически (рис. 1)[1].

Обонятельные галлюцинации выражаются в появлении разнообразных мнимых запахов — дыма, гари, нечистот, гниения, реже приятных. Мнимые запахи бывают самой различной интенсивности—от слегка ощутимых до удушающих.

Галлюцинации вкуса обычно неотделимы от обонятельных; они выражаются в виде ощущения вкуса, не присущего принимаемой пище или питью, чаще неприятного, отвратительного.

При **тактильных галлюцинациях** возникает ощущение ползания по телу насекомых, червей, появления на поверхности тела или под кожей посторонних предметов.

---

[1] Авторы благодарят Л. М. Сухаребского и Н. Г. Шумского за предоставление ряда фотографий для иллюстрации учебника.

Висцеральные галлюцинации — наличие ощущения явного присутствия в полости тела, обычно в животе, инородных предметов, живых существ, неподвижных, шевелящихся, передвигающихся.

Висцеральные и тактильные галлюцинации нередко трудно отличимы от сенестопатий. Различие заключается в том, что сенестопатии являются беспредметными тягостными ощущениями, галлюцинации же всегда предметны и возникают в том или ином пространстве. Галлюцинирующий утверждает, что он ощущает на той или иной поверхности тела или в какой-либо полости организма инородное тело; страдающий сенестопатиями жалуется на необычные, тягостные ощущения, которые локализуются в самых разнообразных, чаще неопределенных областях организма.

Сложные (комплексные) галлюцинации заключаются в одновременном существовании разных видов галлюцинаций (зрительных и слуховых, зрительных и тактильных, зрительных и обонятельных).

Предположение о наличии у больных галлюцинаций (в тех случаях, когда они сами об этом не сообщают) возникает на основании их внешнего вида и поведения. При зрительных галлюцинациях взгляд больного становится то сосредоточенным, то беспокойным, блуждающим, испуганным, восхищенным. При слуховых галлюцинациях больные прислушиваются, поворачивают голову в сторону, внезапно прерывают речь, затыкают уши, прячутся под одеяло. При обонятельных галлюцинациях они зажимают нос, при вкусовых — отказываются от пищи, выплевывают ее, при тактильных — сбрасывают с себя мнимых насекомых.

Галлюцинации не возникают изолированно, они всегда лишь одно из проявлений психоза. Зрительные галлюцинации, а часто и осязательные, наступают, как правило, при помрачении сознания. Словесные галлюцинации развиваются по преимуществу при ясном сознании и обычно сопровождаются бредом.

Псевдогаллюцинации наблюдаются гораздо чаще, чем собственно галлюцинации (истинные галлюцинации). Псевдогаллюцинации, так же как и истинные галлюцинации, чувственно определенные, конкретные: непроизвольно возникающие видения, «голоса», запахи и т. д. В отличие от истинных галлюцинаций псевдогаллюцинаторные образы не отождествляются с реальными

предметами и явлениями. Больные в этих случаях говорят об особых, отличных от реальных голосах, специальных видениях, психических образах. Однако это не свидетельствует о критическом отношении к неправдоподобности видений. «Больные могут признавать субъективное происхождение галлюцинаций и тем не менее верить в их действительность» (Гризингер). Страдающие псевдогаллюцинациями не сомневаются в действительном существовании видений, голосов, но в отличие от больных с истинными галлюцинациями утверждают, что их голоса и видения являются результатом воздействия, насильственности, проявляемой извне, что они им «сделаны». В противоположность истинным галлюцинациям псевдогаллюцинации, как правило, не проецируются во вне, в мир реальных вещей и явлений, а ограничиваются сферой представлений (возникают «внутри головы»). Гризингер удачно иллюстрировал эту особенность псевдогаллюцинаций ссылкой на Шекспира. Гамлет отвечает на вопрос Горацио, где он видит призрак: «В глазе моего ума».

Псевдогаллюцинации, так же как и истинные галлюцинации, разделяются по органам чувств.

З р и т е л ь н ы е п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и и, как и все псевдогаллюцинации, обнаруживают свойство «сделанности». Больные говорят о вызываемых, показываемых, демонстрируемых видениях, картинах. Зрительные псевдогаллюцинации могут быть бесформенными или иметь отчетливую форму, бесцветными или окрашенными. Они возникают в виде одиночных образов или частей их, множественных, сценоподобных, панорамических. Содержание псевдогаллюцинации может быть безразличным, эротическим, устрашающим, пугающим, оскорбительным, вызывающим отвращение. В отличие от истинных галлюцинаций зрительные псевдогаллюцинации наступают при ясном сознании.

С л у х о в ы е п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и и — возникновение «внутренних», «сделанных», «мысленных» голосов, звучания мыслей, громких мыслей. Подобные голоса могут быть безличными, знакомыми и незнакомыми, мужскими, женскими, детскими. Содержание их такое же, как и истинных галлюцинаций: упреки, брань, издевательство, советы, предсказания, рассказы о прошлом, комментарии, приказания. Слуховые псевдогаллюцинации чаще вербальные, но могут наблюдаться и акоазмы.

Псевдогаллюцинации обоняния, вкуса, тактильные, висцеральные в отличие от таких же истинных галлюцинаций сопровождаются чувством «сделанности», насильственности. Страдающие ими жалуются, что путем воздействия извне вызываются отвратительные запахи, гадкий вкус пищи, напускаются насекомые, образуются посторонние тела в полости живота.

Кинестетические (двигательные, проприоцептивные) псевдогаллюцинации наступают с ощущением, что те или иные движения производятся независимо от воли, насильственно, что они осуществляются не по желанию больного, а возникают под влиянием извне. К этого рода псевдогаллюцинациям относятся также и речедвигательные псевдогаллюцинации. Под влиянием воздействия извне больных заставляют говорить, их языком произносят слова, фразы, вызывают «рефлекторный» разговор.

Гипнагогические галлюцинации — видения, непроизвольно возникающие перед засыпанием, при закрытых глазах, на темном поле зрения. Подобные видения чрезвычайно разнообразны; причудливые блестящие узоры, фантастические существа, отдельные части человеческого тела, различные предметы, животные, пейзажи, панорамы. На основании того, что этого рода видения не отождествляются с реальными объектами, они сближаются с псевдогаллюцинациями.

С физиологической точки зрения галлюцинации трактуются следующим образом. Они возникают в результате образования патологических очагов инертного возбуждения в коре головного мозга. Возбуждение корковой клетки может достичь такой силы, которая соответствует возбуждению ее реальным раздражителем. Концентрация очагов инертного возбуждения в клетках, непосредственно воспринимающих раздражения от внешних или внутренних агентов (первая сигнальная система), обусловливает зрительные, тактильные, висцеральные галлюцинации, а также акоазмы. Возникновение вербальных галлюцинаций объясняется концентрацией подобных очагов во второй сигнальной системе.

Развитие патологического инертного возбуждения в соответствующем анализаторе или сигнальной системе приводит к тому, что следы прошлых раздражений получают чрезмерную силу, равную или превышающую

эффект наличных раздражителей. От подобных физиологических соотношений и зависит приобретение представлениями интенсивности, достигающей степени реального восприятия (И. П. Павлов).

Образование очагов патологической инертности возбуждения в первой сигнальной системе может наступить в результате положительной индукции, вследствие торможения второй сигнальной системы, чем и объясняется наступление образных, например зрительных, галлюцинаций, как правило, при помрачении сознания.

Зрительные галлюцинации, по С. П. Рончевскому, возникают в результате тормозного состояния коры, ведущего к распаду сенсорного акта.

Объяснение, связывающее возникновение галлюцинаций не с возбуждением, а с частичным торможением, было выдвинуто также Е. А. Поповым.

Торможение может быть как полным, при котором нервная клетка перестает реагировать на раздражения, так и в форме гипнотических фаз, при которых реакция на раздражение сохраняется, но имеет извращенный характер. Предполагают, что физиологической предпосылкой галлюцинаций является уравнительная и парадоксальная фазы. При них слабые раздражители производят такой же эффект, как сильные, и даже больший. Поэтому представление или образ воспоминания, след бывших восприятий, т. е. раздражитель более слабый, производит действие, равное или даже большее, чем сильные наличные раздражители, восприятия реальных предметов.

В. А. Гиляровский, основываясь на электроэнцефалографических исследованиях, пришел к выводу, что очаги инертного возбуждения, обусловливающие возникновение галлюцинаций, возникают на фоне общего торможения коры головного мозга.

Различие в объяснении физиологического механизма возникновения галлюцинаций свидетельствует, во-первых, о еще недостаточном исследовании этой проблемы и, во-вторых, о разном характере нарушений высшей нервной деятельности при отдельных галлюцинациях. Об этом говорил и И. П. Павлов, допускавший возможность возникновения галлюцинаций в результате не только инертного возбуждения, но и торможения. Возможно предположение, что одни виды галлюцинаций, например возникающие при помрачении сознания, есть результат

фазовых состояний, другие (многие вербальные) — инертного возбуждения.

Расстройство высшей нервной деятельности, обусловливающее наступление галлюцинаций, как и других симптомов психического расстройства, в свою очередь наступает в результате нарушения обмена в головном мозгу.

Последнее подтверждается возникновением галлюцинаций при воздействии особого рода веществ (галлюциногенов), в частности адренохрома и буфотенина. Имеется предположение, что эти вещества образуются в головном мозгу при патологических условиях: первый — при распаде адреналина, второй — серотонина.

Иллюзии — ложное, ошибочное восприятие реальных вещей или явлений. Обязательное наличие ложно воспринимаемого реального объекта отличает иллюзии от галлюцинаций.

Иллюзии разделяются на аффективные, вербальные и парейдолические.

Аффективные иллюзии чаще всего наступают при наличии страха, тревожно-подавленного настроения. В этом состоянии висящий в углу комнаты халат воспринимается как притаившийся убийца, доносящийся из столовой звон ложек, стук тарелок — как бряцание оружием, приготовляемым к казни. В обычном уличном шуме слышится многоголосый говор народа, собирающегося для всенародного осуждения.

Вербальные иллюзии заключаются в ложном восприятии содержания реально происходящего разговора окружающих. В словах окружающих, их замечаниях, вопросах и ответах на постороннюю, совершенно не относящуюся к больному тему, они слышат по своему адресу обвинения, разоблачения, упреки, укоры, брань, угрозы. Подобные иллюзии, возникающие в состоянии тревожной подозрительности, напряженного страха, по своим особенностям проявлений относятся к словесному (вербальному, не образному) варианту аффективных иллюзий.

Парейдолические иллюзии возникают без существенных изменений аффекта, но при наличии снижения тонуса психической деятельности, ее пассивности. Их содержание образно и фантастично. Вместо узоров на обоях, на ковре, трещин на стене, лепки на потолке, игры светотени на листьях деревьев воспринимаются лю-

ди в необычной одежде, сказочные герои, фантастические чудовища, необыкновенные растения, грандиозные здания, красочные панорамы.

От иллюзий необходимо отличать ошибки суждения, неправильное умозаключение. Принятие за золото ярко освещенного солнцем осколка стекла является не иллюзией, не обманом чувственного познания, а ошибочным суждением.

Функциональные галлюцинации появляются только при наличии реального внешнего раздражения и, не сливаясь, сосуществуют с ним до прекращения его действия. Одновременно с нормально воспринимаемыми шумом провода проходящего трамвая, стуком колес поезда, журчанием воды, вытекающей из крана, слышатся не существующие на самом деле звуки, брань, угрозы, упреки. С прекращением реальных звуков исчезают и этого рода галлюцинаторные голоса. Подобного вида галлюцинации отличаются от истинных тем, что возникают, как и иллюзии, при наличии реальных раздражителей. В противоположность иллюзиям отражение реального объекта при функциональных галлюцинациях не сливается с болезненным представлением, а сосуществует в восприятии с ним.

Метаморфопсии[1] — искажение величины или формы воспринимаемых предметов и пространства. При этом расстройстве окружающие предметы кажутся больному неестественно уменьшенными (микропсия), увеличенными, иногда до гигантских размеров (макропсия), удлиненными, расширенными, скошенными, перекрученными вокруг оси (дисмегалопсия). Подобное искажение воспринимаемых предметов сопровождается обычно изменением восприятия пространства. Оно кажется укороченным, все предметы приближенными или, напротив, пространство невероятно удлиняется, окружающие предметы отдаляются, улица кажется бесконечно длинной (порропсия), дома — особенно высокими. В других случаях стены комнаты, зданий воспринимаются скошенными, падающими, пол и потолок также принимают наклонное положение.

От галлюцинаций подобное расстройство отличается тем, что при нем наступает искаженное отражение ре-

---

[1] Этого рода нарушения известны под названием психосенсорных расстройств, что явно неудачно. Сенсорное, чувственное — всегда психическое, и добавление к «сенсорное» обозначения «психо» — бессмысленно.

альных предметов, а не восприятие несуществующих на самом деле объектов. Этой особенностью метаморфопсии отличаются и от иллюзий, при которых происходит не искажение воспринимаемых объектов, а обман восприятия, проявляющийся в поглощении отражения реальных предметов непроизвольно возникающими представлениями.

Можно допустить, что в основе метаморфопсий лежит нарушение деятельности коркового конца зрительного анализатора, области его взаимодействия с другими анализаторами, в которой осуществляется анализ и синтез формы воспринимаемых предметов и пространства.

По данным экспериментального исследования, восприятие пространства есть результат объединения деятельности всех анализаторов (Б. Г. Ананьев).

Расстройство «схемы тела» — искажение ощущения формы и величины своего тела. Это расстройство выражается в непроизвольном появлении представления об увеличении или уменьшении размеров своего тела, его тяжести (тотальное расстройство «схемы тела»), увеличении, уменьшении или смещении отдельных его частей (парциальное расстройство «схемы тела»). Возникает мучительное чувство увеличения или удлинения тела до огромных размеров, оно не умещается в постели, занимает своим объемом всю комнату, достигает потолка или, наоборот, уменьшается, укорачивается — становится меньше тела ребенка, очень коротким. Подобное представление об изменении размеров своего тела обычно исчезает при контроле зрением, но лишь на время непосредственного восприятия. При прекращении контроля оно вновь появляется в прежнем виде. Иногда расстройство «схемы тела» возникает в форме представления об изменении положения членов, отделения их от тела, исчезновения или удвоения всего тела.

Представление о величине, форме, положении тела и его отдельных частей является результатом образования интероцептивных и проприоцептивных условных связей, аналитической и синтетической деятельности анализаторов внутренней среды.

Это представление складывается одновременно с отражением окружающего пространства и его предметов. Поэтому обычно расстройство «схемы тела» возникает вместе с метаморфопсией.

Эмоциональные симптомы

Эйфория (маниакальный аффект) — повышенное, радостное настроение с усилением влечений. Выражается веселостью, чувством превосходного здоровья, выносливости, силы. Все благоприятствует больному, все воспринимается им в розовом свете. Суждение, поведение определяются хорошим самочувствием. Противоположного рода аффекты недоступны; над всем господствует оптимизм.

Многие психиатры описанное состояние обозначают термином «гипертимия», понимая под эйфорией (что клинически правильнее) такое повышенное настроение, которое выражается в беспечном довольстве, пассивной радости, безмятежном блаженстве и сопровождается замедлением ассоциативных процессов, вплоть до персеверации мышления.

Дистимия[1] (гипотимия, депрессивный аффект) — угнетенное меланхолическое настроение, глубокая печаль, уныние, тоска, темное и неопределенное ощущение глубокого несчастья, обычно сопровождающееся различными физически тягостными ощущениями — угнетением самоощущения (Модсли), чувством стеснения, тяжестью в области сердца, груди, во всем теле, снижением влечений. Весь мир становится безрадостным, серым. Ничто не доставляет удовольствия, господствует мрачность, во всем усматривается лишь неблагоприятное, ожидается только плохое.

Дисфория — дурное, неприязненное, недовольное, тоскливо-злобное настроение, нередко с примесью страха. Сопровождается крайней раздражительностью, агрессивностью.

Эмоциональная слабость — выраженная лабильность настроения с резкими колебаниями от повышения к понижению, причем повышение обычно носит оттенок сентиментальности, а понижение — слезливости. Подобные колебания возникают в результате незначительных поводов. Чувствительность ко всем внешним раздражениям повышена (гиперестезия).

Крайняя степень эмоциональной слабости называется аффективным недержанием.

[1] Dys (греч.) — нечто дурное, порочное, затрудненное. Соответственно этому — дистимия — угнетенное настроение, тоска, меланхолия; дисфория — дурное самочувствие, недомогание; дисмнезия — угнетение, ослабление памяти (см. ниже).

Апатия — полное равнодушие, безучастность ко всему окружающему и своему положению, бездумность. Ничто не вызывает интереса, эмоционального отклика. Образно это состояние называют смертью с открытыми глазами, бодрствующей комой.

Физиология эмоциональных расстройств изложена ниже (см. Эмоциональные синдромы).

Расстройство ассоциативиого процесса

Расстройство ассоциативного процесса имеет место при любом проявлении психических болезней, будь то галлюцинации, бред, изменение памяти и т. д. В этом параграфе описываются только такие нарушения образования связей между отдельными восприятиями, представлениями и понятиями, которые сказываются в ускорении, замедлении или беспорядочном их соединении.

Ускорение ассоциативного процесса — увеличение количества ассоциаций, образующихся в каждый данный промежуток времени, облегчение их наступления. Вместе с тем непрерывно возникающие мысли, суждения, умозаключения становятся более поверхностными, обусловленными случайными связями. Мышление характеризуется крайней отвлекаемостью, преобладанием образных представлений над отвлеченными идеями. В выраженных случаях ускорение мышления доходит до *скачки идей*, вихря мыслей и представлений. При этом расстройстве тема мышления непрерывно изменяется, часто в зависимости от созвучия произносимых слов, предмета, случайно попавшего в поле зрения.

«Мое здоровье превосходно. В здоровом теле — здоровый дух, и наоборот, с точки зрения условных рефлексов. Наши футболисты наложили гостям. Сплоченность и тренировка. Солнце, вода и кристальный воздух. Почему здесь душно? Окна надо делать без переплетов. Впрочем, тогда ваши пациенты будут пользоваться преимущественно ими. Сальтомортале. Вам нравится цирк — партерные акробаты, верхолазы, вертолеты? Вертолет — лучший способ передвижения. Одно мгновение, и вы в сумасшедшем доме и уже с красным цветком Гаршина. При виде этого уродливого стакана пропадает жажда. Хрустальный бокал улучшает букет вина. Вы любите цветы? Изумрудные газоны — в них заложен труд прадедушек и прабабушек. В общем англичане флегматики».

Заторможение ассоциативного процесса — в противоположность предыдущему возникновение ассоциаций крайне замедляется, они становятся скудны-

ми. Мысли и представления образуются с трудом, их мало, содержание однообразно, бедно. Больные жалуются на утрату способности к мышлению, ослабление умственных способностей, интеллектуальное отупение.

Бессвязность мышления (инкогеренция) — утрата способности к образованию ассоциаций, к соединению восприятий, представлений, понятий, к отражению действительности в ее связях и отношениях; потеря способности к самым элементарным обобщениям, к осуществлению анализа и синтеза. Мышление определяется хаотически образующимися бессмысленными связями. Речь состоит из беспорядочного набора слов, которые произносятся без смыслового и грамматического отношения, нередко в рифму.

«Надо кусты... пусти ... коли правда есть зима... домой не домовой... бабка дочь Кати, Аничка ... печка на речке... побежали ... поехали ... вот потеха ... березы растут ... лезет тесто... пошли в Козлово ... телеги идут... мужа где оставила... всякие дела бывают... сердце болит, ноги ломит... ничего смешного нет...»

Обстоятельность мышления — образование новых ассоциаций крайне замедляется вследствие продолжительного доминирования предыдущих. Это выражается в вязкости, тугоподвижности мышления, снижении его продуктивности. Для обстоятельности мышления характерна также утрата способности выделения главного из второстепенного, существенного из несущественного. При изложении чего-либо приводится масса ненужных деталей, старательно описываются не имеющие никакого значения мелочи.

«До этого я была здоровая, крепкая. Это в воскресенье случилось. Я со своей сестрой новые платья надели. Их накануне мать с отцом в городе купили. Они картофель ездили туда продавать и купили. В тот день тепло было, хотя и после дождя. Мы не одни пошли, за подругой зашли. Не за моей, а за сестриной. Сестра с ней дружила, а мне она не нравилась, из-за сплетен. Пошли мы на край деревни, там у дома Хлобыстовых молодежь собиралась, на баяне младший Хлобыстов каждый вечер играл. Дорогой нас еще брат Капитолины нагнал. Капитолиной это подругу сестры звали. Он всегда растрепанный, растерзанный ходил, а тут тоже принарядился. Мы все шли, все ничего было, а вот, не доходя дома за два до Хлобыстовых, со мной в первый раз и случилось. В голову вступило, потемнело, больше ничего не помню. С этого времени и больной стала».

Персеверация мышления — длительное доминирование, при общем резко выраженном затруднении ассоциативного процесса, одной какой-либо мысли, одно-

го представления. Так, после правильного ответа на первый вопрос этот ответ упорно повторяется и на ряд последующих вопросов иного содержания.

Ваша фамилия? — Иванов. Имя и отчество? — Иванов. Сколько вам лет? — Иванов. Что у вас болит? — Иванов.

Условием усиления ассоциативного процесса служит повышение возбудимости коры головного мозга с ослаблением активного условного торможения и генерализацией возбуждения. Наоборот, замедление ассоциативного процесса обусловлено снижением функции коры с преобладанием торможения над возбуждением.

Обстоятельность и персеверация мышления зависят от патологической инертности основных нервных процессов— возбуждения и торможения, в частности патологической инертности возбуждения при персеверации (И. П. Павлов).

Инкогеренция объясняется торможением (гипнотические фазы), распространяющимся в наибольшей степени на вторую сигнальную систему как наиболее молодую в эволюционном отношении и наиболее ранимую (А. Г. Иванов-Смоленский). Она возникает в результате крайнего снижения работоспособности нервных клеток коры головного мозга, вследствие чего процесс возбуждения, возникший в каком-либо пункте коры, не вызывает отрицательной индукции, что исключает избирательность в распространении возбуждения и обусловливает хаотическую деятельность коры головного мозга (А. С. Чистович).

Бред

Идею считают бредовой в том случае, если она, во-первых, не соответствует действительности, искаженно ее отражает, во-вторых, полностью овладевая сознанием, остается, несмотря на явное противоречие с действительностью, недоступной исправлению. Совокупность таких идей называется бредом. Другими словами, бредом называется обусловленное расстройство психической деятельности, не соответствующее действительности суждение (умозаключение). Его свойства следующие: 1) непоколебимое убеждение; сила неопровержимой истины с невозможностью коррекции, несмотря на явное противоречие с действительностью; 2) ошибочное обоснование

(нарушение логического основания — «кривая логика»). «Безумные похожи на тех, кто очень правильно судит в пределах ложно установленных принципов и приходит к ошибочным выводам» (Д. Локк).

Несоответствующие действительности умозаключения с убежденностью в их достоверности встречаются также и у здоровых людей. Ошибки познания повседневны, они часто отстаиваются с исключительным упорством, обосновываются с непоколебимым убеждением и тем не менее их нельзя назвать бредом. Для установления бреда существенна не только констатация суждения, не соответствующего действительности, но и наличие патологического основания его возникновения, создающего «безумие со смыслом», «гениальную глупость». Бредовые суждения психически больных всегда относятся к ним самим или развиваются из идей, также относящихся к ним. Этим они отличаются от ошибок здоровых, касающихся разнообразных объективных обстоятельств. Бредовые идеи отличаются от ошибочных воззрений здоровых не только непосредственным отношением к самим больным. Они совершенно противоречат всем прежним их воззрениям, противостоят «свидетельству чувств и рассудку, результатам проверки и доказательствам» (Гризингер).

Развитию бреда нередко предшествует напряженное предчувствие надвигающейся катастрофы, необъяснимое мучительное беспокойство, ощущение повсюду таящейся опасности, нависшей угрозы, приобретение окружающим нового, иного смысла (*бредовое настроение*). Бредовые идеи на высоте этого состояния возникают сразу в виде внезапно постигнутого смысла гнетущей неизвестности и сопровождаются чувством облегчения (*кристаллизация бреда* — И. М. Балинский).

Бред разделяется на две основные формы: первичный бред и чувственный бред.

Первичный бред[1] первоначально возникает как единственный признак расстройства психической деятельности, спонтанно — «как непосредственное выражение мозгового процесса». В прошлом такого рода бред носил название «интеллектуальной мономании».

При нем нарушается преимущественно рациональное, логическое познание — отражение внутренних связей

[1] Primordialdelir Гризингера.

действительности, в то время как чувственное познание не страдает. Непосредственное отражение явлений и предметов реального мира и их внешних связей при этой форме бреда происходит правильно. Искаженное суждение при нем последовательно подкреплено цепью доказательств, имеющих субъективную логику, свою систему. Посылки суждения, обоснование, выводы разработаны с мельчайшими подробностями. Для подкрепления бреда приводится множество фактов, которые толкуются исключительно предвзято и односторонне. Извращенно освещаются и многие прошлые события (бредовая интерпретация прошлого). Все, что находится в противоречии с бредовой концепцией, отбрасывается как не имеющее никакого значения или как ошибочный аргумент противников.

Эта форма бреда отличается стойкостью и прогрессированием. Над содержанием бреда происходит непрерывная внутренняя работа. Бредовые идеи развиваются и систематизируются, становятся постоянным воззрением.

При этом бреде больные длительное время сохраняют трудоспособность и в ситуации, не относящейся к содержанию их идей, правильное поведение. Такая особенность, естественно, вызывает у окружающих сомнение в наличии у них болезни. В связи с этим необходимо всегда помнить, что «если у человека существует бредовая идея, он не может не быть больным» (Шюле). Возникновение первичного бреда всегда сопровождается патологическим изменением всего психического склада больного. При этом виде бреда наступает глубокое потрясение всей его психической индивидуальности (Гризингер). Содержание первичного бреда разнообразно.

Одни, не имея медицинского образования, изобретают новый, нелепый способ терапии какой-либо неизлечимой болезни и все силы посвящают борьбе за его признание и распространение (бред изобретения). Во время этой борьбы возникают мнимые враги, тормозящие якобы из-за корыстных целей их открытие. В связи с этим поле борьбы расширяется, к продвижению изобретения присоединяется борьба с врагами. Другие занимаются разработкой нового принципа классификации человеческих знаний, составляют планы создания академии человеческого счастья и много других проектов, предназначенных для блага человечества (бред реформаторства). Третьи поглощены установлением, вплоть до непрерывной слежки, осмотра при помощи лупы белья, неверности своего супруга, в изменах которого они убеждены (бред ревности). Четвертые пишут бесконечные заявления, жалобы, постоянно нахо-

дятся в приемных самых различных учреждений, добиваясь восстановления попранных якобы личных прав. Каждый отказ и попытку разубеждения они рассматривают как вражескую вылазку, приумножающую число врагов (*сутяжный, кверулянтский бред*). Пятые, уверенные в том, что их преследуют, до поры до времени ведут себя крайне настороженно, с тем, чтобы со всей энергией внезапно перейти к активной защите, превращающейся в борьбу против мнимых преследователей (*преследуемые преследователи*). Шестые убеждены, что их истинные родители занимают очень высокое положение, пользуются широкой известностью, а не те, которые имеются на самом деле (*бред высокого происхождения*). Седьмые, считающие, что они больны сифилисом или другой тяжелой болезнью, приводят этому массу доказательств и аргументов, рассказывая, при каких обстоятельствах они могли заразиться, непрестанно обращаются к врачам, производят бесконечное количество анализов и, получая каждый раз отрицательные результаты, не верят ни одному врачу, ни одному исследованию (*ипохондрический бред*). Наконец, восьмые, не сомневающиеся в том, что в них влюблены, назойливо добиваются встречи и объяснения с объектом своих вожделений (*любовный, эротический бред*).

Гризингер указывал на поразительное обстоятельство, что у больных, принадлежащих к самым различным национальностям, в различные исторические периоды, обнаруживаются одни и те же, совершенно типичные идеи бреда, как будто эти больные читали один и тот же роман или заразились один от другого. В такого рода типичности содержания бреда сказываются общечеловеческие стремления, желания, опасения.

Чувственный[1] **(образный) бред** — при нем в отличие от первичного, интеллектуального бреда, нарушается не только рациональное, но и чувственное познание. Здесь не обнаруживается последовательной системы доказательств, обоснования, логики. В его содержании преобладают образные представления, пластическая чувственность. Он преимущественно наглядный, с преобладанием воображения, фантазии, грез. Бредовые представления возникают лишь с некоторой, довольно относительной последовательностью, чаще они крайне фрагментарны, в них много неясного, непоследовательного. Не активная работа над содержанием бреда, как это имеет место при первичной его форме, а преобладание интеллектуальной пассивности, свойственной грезящим, характерны для этого вида бреда. При наплыве бредовых представлений в сознании калейдоскопически проносится рой образов.

[1] Wahnsinn, Wahnfart немецкой психиатрии.

Чувственный бред часто сопровождается растерянностью, напряженной тревогой; в поступках больных нередко преобладает внезапность и непроизвольность. Он занимает как бы переходное положение между первичным бредом и состоянием помрачения сознания.

В отличие от первичного бреда, который первоначально, а иногда и очень длительное время, исчерпывает проявления психического расстройства, чувственный бред с самого начала возникает наряду с другими симптомами психического заболевания (двигательным возбуждением, эмоциональными расстройствами, галлюцинациями и др.). Содержание образного бреда может быть то более близким к реальным событиям, то совершенно фантастическим.

Больной всюду видит опасность, она кроется везде. Задержавшиеся около него прохожие остановились не случайно, они переглядываются между собой, делают какие-то знаки, сигнализируют своим сообщникам на другой стороне улицы. Один из остановившихся внезапно опустил руку в карман с тем, чтобы достать оружие и напасть на больного. Он в ужасе бежит к остановке, бросается в первый попавшийся автобус, и на мгновение успокаивается. Но ненадолго. Окружающие пассажиры, кондуктор как-то странно начинают присматриваться к нему, о чем-то переговариваться, постепенно приближаться. Один из них почему-то его даже задел, другой назвал его фамилию. При первой возможности больной стремительно покидает автобус и ищет помощи в отделении милиции. Там на некоторое время успокаивается, а затем вновь становится подозрительным. И среди посетителей, и среди работников милиции он видит врагов, готовых его уничтожить.

Содержанием фантастического бреда являются свершающиеся грандиозные мировые события, происходящая борьба двух сил, двух лагерей, двух начал. Больные оказываются в центре этих событий, этого рода катаклизмов. От их действий, поступков или поведения зависит победа той или другой борющейся стороны. На них возложено решение проблемы справедливости, счастья. Представители лагеря противников пытаются всеми силами их уничтожить, умертвить. Среди окружающих находятся сочувствующие тайные союзники, незаметно оказывающие им помощь в их напряженной борьбе. События меняются быстро, одна коллизия сменяет другую. Все имеет двойное значение: беседующий мужчина является и врачом, и агентом врагов, окружающие их лица одновременно и жертвы, и сообщники вражеской страны. Это и больница, и плацдарм грандиозной битвы. Страх и экстаз, боязливость и патетика перемежаются при этой разновидности бреда; растерянность остается постоянной.

В других случаях фантастического образного бреда высказываются идеи могущества, грандиозного богатства, гениальных способностей, исключительной физической силы. Больные — властители мира, руководители всей вселенной, создатели счастья для всего человечества, гениальные провидцы, мудрецы, устанавливающие за-

коны природы, науки, искусства. Они бессмертны, существуют тысячи лет — экспансивный бред. Подобные высказывания чрезвычайно образны, каждый раз дополняются новыми, все более невероятными подробностями, представляя собой как бы бесконечное фантазирование вслух, пластически чувственное, наглядное, без конца всплывающее во время рассказа.

Нередко наблюдаются высказывания о происходящих непонятных событиях, разыгрывающейся специально поставленной инсценировке, киносъемке. Постоянно меняются люди, происходит непрерывное превращение обстановки — метаболический бред. Незнакомые люди воспринимаются как знакомые, родные, но загримированные «под чужих», или, напротив, родные и знакомые кажутся чужими, но загримированными «под родных» (симптом положительного и отрицательного двойника). Окружающие делают знаки, производят странные движения и этим стараются что-то показать. Мигание электрической лампочки свидетельствует о попытках влияния; знак красного креста на автомашине означает предстоящие страдания. Птицы не случайно летят сзади, автомобили задерживают свое движение, фонари по-особому освещают улицу — бред значения.

Аффективный бред в значительной мере образен, возникает всегда вместе с эмоциональными расстройствами (депрессией, маниакальным аффектом). В его содержании обнаруживается лишь относительная логическая последовательность. При нем не наступает необратимых, как при первичном бреде, изменений личности. Его появление, по сравнению с первичным бредом, указывает на гораздо менее глубокое, менее инертное обратимое расстройство психической деятельности.

При депрессивном бреде больной обвиняет себя в различных преступлениях, аморальных поступках, эгоизме, разврате, черствости (бред самообвинения, греховности). Больные с депрессивным бредом нередко утверждают, что окружающие обвиняют их в тяжких преступлениях, аморальных поступках, каких они на самом деле не совершали и виновными себя не чувствуют (бред осуждения). В других случаях депрессивного бреда возникает убежденность в гибели родных, имущества, жилища (бред гибели); предстоящей своей смерти, развития у них неизлечимого заболевания, гниения внутренностей, прекращения деятельности кишечника, исчезновения внутренностей, исчезновения всего тела (нигилистический бред). В ряде случаев содержание бреда достигает исключительной фантастичности: «Он будет мучиться сотни, тысячи, миллионы лет, бесконечно. Земной шар распадется, все человечество погибнет, а он миллиарды лет в страшных мучениях будет погибать, задыхаться, замерзать, не умирая». «За свои преступления он подвергнется такой страшной казни, какой не знало человечество; казнь его будет продолжаться тысячи лет» (бред громадности, бред Котара).

При маниакальном изменении аффекта возникают бредовые идеи превосходства, исключительной талантливости, физической силы, величия.

При расстройстве психической деятельности тождество мышления и бытия нарушается и в своем логическом основании. В соответствии с этим ложность бредового суждения обнаруживается и в его содержании.

В зависимости от особенностей психического расстройства возникают различные формы бреда, со свойственным каждой особым содержанием — интеллектуальным, последовательно-систематизированным при первичном, образным — при чувственном бреде.

Правда, существует подразделение бреда исключительно по содержанию. В этом случае выделяется три вида бреда (Гризингер).

Бред величия — к нему относят бред богатства, особого происхождения, изобретательства, реформаторства, гениальности, влюбленности.

Бред преследования — сюда входит бред отношения, преследования, воздействия, отравления, обвинения, ограбления, ревности.

Бред самоуничижения — к этой разновидности принадлежит бред греховности, самообвинения, виновности, ипохондрический, нигилистический и т. п.

Классификация бреда исключительно по содержанию не способна отразить всего его своеобразия и, следовательно, не может открыть возможность для суждения об особенностях психического расстройства, свойственного каждой форме бреда (для патогенетического исследования).

Еще в начале XIX века было сказано: «Содержание бреда не суть его причина» (Найт). Содержание бреда может приобрести в этом отношении значение лишь внутри каждой самостоятельной формы бреда — в единстве с видом расстройства познания — преимущественно рациональным, чувственным или аффективным.

Конкретное содержание бреда зависит от эпохи, в которой живут больные, от их культурного уровня, среды, профессии, развития, образования. В средние века содержанием бреда был дьявол, колдовство, приворожение, позднее — магнетизм, гипноз, телепатия; в настоящее время — воздействие радаром, биотоками, космическими лучами, атомной энергией и т. д. «Помешательство всегда представляет большее или меньшее отражение времени» (Модсли).

Патофизиология бреда заключается в образовании патологического очага возбуждения. В результате бо-

лезненного состояния клеток коры головного мозга возбуждение в таком очаге становится инертным, чрезвычайно тоничным, концентрированным, влияет на всю корковую динамику, подавляет конкурирующие очаги возбуждения. Концентрация всех близких, сходных, родственных раздражителей вокруг этого очага и отталкивание всех чуждых ему раздражителей происходят не в результате активного торможения, которое ослабляется, а пассивно — по закону отрицательной индукции. Подобное пассивное торможение в силу интенсивности инертного возбуждения распространяется широко по периферии и исключает влияние на деятельность очага всей остальной коры больших полушарий головного мозга (И. П. Павлов). При этом необходимо иметь в виду, что речь идет не о топографически ограниченных очагах возбуждения, а об очагах, представляющих собой единую физиологическую систему, сложившуюся в течение жизни на основе совместного участия в той или иной деятельности. Именно в такой системе или функциональной структуре и разыгрываются явления патологической инертности (Л. А. Орбели).

При первичном бреде подобный очаг застойного возбуждения возникает преимущественно во второй сигнальной системе (словесный бред), при чувственном бреде — преимущественно в первой (А. Г. Иванов-Смоленский).

Помимо такого патофизиологического механизма бреда, И. П. Павлов выделял и другой. Инертное возбуждение, сопровождающееся «трудным состоянием» высшей нервной деятельности, может вызвать местное или общее торможение коры головного мозга с развитием гипнотического состояния в виде ультрапарадоксальной фазы, характеризующейся извращением индукционных отношений — «рефлекторным оборотом». В результате подобного состояния соответствующие действительности ассоциации подвергаются торможению, а противоречащие ей возбуждаются, что ведет к грубым извращениям суждения о действительности (см. также синдром Кандинского — Клерамбо).

И. П. Павлов высказывал далее предположение и о иных физиологических механизмах бреда. Например, при резком ослаблении второй сигнальной системы с ее способностью отражения основных законов действительности в виде общих понятий у больных неизбежно в пер-

вой сигнальной системе возникают, подобно сновидениям нормального человека, самые фантастические связи явлений реального (как, например, при многих формах образного бреда).

Далее имеются указания на возможность наступления бреда в результате патологической слабости или чрезмерности тормозного процесса (ряд форм бреда преследования, сопровождающегося тревогой и страхом).

Возникновение ипохондрического бреда объясняется расторможением интероцептивной системы от тормозного регулирующего влияния экстероцепторов, а также ее сенсибилизацией (Л. А. Орбели).

Большое значение изменению интероцепции в происхождении бреда придавал также В. А. Гиляровский.

Таким образом, физиологические механизмы бреда, как и галлюцинаций, не едины. При разных формах бреда предполагаются различные нарушения соотношения возбуждения и торможения, взаимоотношения сигнальных систем, экстеро- и интероцепций.

Резидуальный бред — чаще образный, остающийся на некоторое время в неизменном виде, в качестве моносимптома, после исчезновения всех других проявлений психоза и восстановления к ним критического отношения.

По миновании помрачения сознания, галлюцинаций, возбуждения при понимании перенесенного заболевания больная продолжала утверждать, что во время ее болезни врачи отрубали лежащим с ней рядом женщинам головы и конечности и на лифте отправляли их в атомную лабораторию. Подобное убеждение по истечении недели внезапно прошло. Наступило критическое отношение и к этому, исчезнувшему со значительным опозданием болезненному явлению.

Существование резидуального бреда объясняется запаздывающим восстановлением корковой динамики — наличием остающегося очага инертного возбуждения в первой сигнальной системе вследствие дробной задержки торможения во второй. При окончательной нормализации корковой динамики проходит и резидуальный бред (А. Г. Иванов-Смоленский).

Сверхценные идеи — суждения, возникшие в результате реальных обстоятельств, но занявшие в дальнейшем не соответствующее их значению преобладающее положение в сознании с развитием чрезмерного эмоционального напряжения.

Вполне естественная реакция на незначительную несправедливость, на самом деле проявленную, с течением времени под влиянием внутренней переработки, не исчезает, а напротив, усиливается, приобретает господствующее положение в сознании. Все последующие впечатления не отвлекают, а наоборот, косвенно напоминают о ней, обостряют ее. Обида от насмешки с течением времени не забывается, а чем больше о ней думают, тем острее она переживается. К ней постоянно возвращаются, сильнее от нее страдают. Сознание постоянно занято передумыванием всех подробностей совершенной несправедливости и планами мести.

Действительно в какой-то мере оригинальное умозаключение приобретает в дальнейшем в сознании значение чуть ли не гениального открытия. Оно господствует в сознании, дополняется различными подробностями, нередко сопровождается безудержной фантазией. В период такого обдумывания, сопровождающегося исключительным преувеличением значения своего умозаключения, всякого рода противоречащие, корригирующие соображения отбрасываются.

Наконец, какой-либо незначительный проступок, совершенный на самом деле в прошлом, в дальнейшем вырастает в сознании в тягчайшее преступление.

В отличие от бреда сверхценные идеи возникают как патологическое преобразование (нередко запоздалое) естественной реакции на реальные события. Для бреда же характерно с самого начала патологическое толкование действительности. Сверхценные идеи, несмотря на доминирующее положение, не становятся воззрением, их появление не сопровождается изменением личности, что характерно для бреда. По истечении некоторого времени сверхценные идеи при благоприятных обстоятельствах утрачивают интенсивность и исчезают.

Навязчивые явления (обсессии)

Суть навязчивых явлений заключается в непроизвольном, непреодолимом возникновении у больных мыслей, неприятных воспоминаний, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при сознании их болезненности и критическом к ним отношении, чем они и отличаются от бреда.

Навязчивые явления разделяют на две формы: на отвлеченные, безразличные по своему содержанию, и образные, с аффективным, нередко крайне тягостным содержанием.

К отвлеченной навязчивости относится бесплодное мудрствование (умственная жвачка), навязчивый счет, навязчивое воспроизведение в памяти забытых имен,

фамилий, терминов, определений, разложение слов на отдельные слоги.

Страдающие этим расстройством против своей воли принуждены думать, например, почему земля круглая; что бы случилось с ней и всеми живущими, если бы она была цилиндрической формы; где бы тогда разместилась Европа, Азия, Африка; какова была бы вселенная, если бы она имела границы; где верх земного шара, где его низ и т. п. Навязчивый счет выражается в ненужном, назойливом стремлении считать все ступени, окна, буквы на вывесках или производить в уме счетные операции. Навязчивый счет часто является ритуалом (см. ниже). При навязчивых воспроизведениях вопреки воле возникает стремление вспоминать различные термины, имена, отчества разных людей. Наконец, этого рода навязчивость может выражаться в разложении на отдельные слоги всевозможных слов, имен и фамилий.

Для навязчивостей этого рода характерно ограничение операциями, главным образом в области отвлеченного мышления, при сравнительно безразличном отношении к их содержанию.

Навязчивость, преимущественно **образная** (чувственная), с тягостным аффективным содержанием.

Навязчивые воспоминания заключаются в назойливом, непреодолимом, чрезвычайно образном воспоминании какого-либо крайне неприятного, позорного события в прошлом. Это воспоминание сопровождается мучительным чувством стыда, раскаяния; несмотря на все усилия забыть его, не думать о нем не удается.

Навязчивое чувство антипатии, хульные, кощунственные мысли (контрастные представления) — характеризуются наступлением, помимо воли, вопреки действительному отношению, неприязни, ненависти, отвращения к близкому человеку. Возникновение подобного, чуждого чувства вызывает отчаяние, но избавиться от него нельзя. Родственны этой форме навязчивости и хульные мысли. Они выражаются в возникновении циничных представлений в отношении уважаемых лиц, у религиозных людей в отношении бога, богоматери или святых.

Овладевающие представления выражаются в принятии, вопреки сознанию, неправдоподобного за действительность.

У матери, похоронившей ребенка после длительной, безнадежной болезни, возникает мысль, что ребенок похоронен живым. Эта мысль всплывает в виде образного, чувственно-пластического представления. Она ясно представляет, как ребенок проснулся в гробу,

задыхаясь, кричал, звал на помощь и в страшных страданиях умер. Такое мучительное представление, несмотря на его явную неправдоподобность, настолько овладевало ею, что она ехала на кладбище и, прикладывая ухо к могиле, пыталась убедиться в отсутствии криков и стонов. С тем, чтобы избавиться от подобного овладевающего представления и воочию убедиться в его неправдоподобности, больная неоднократно обращалась к администрации кладбища с просьбой вскрыть могилу.

Во время охоты у больного появилось опасение, что он своим выстрелом убил подростка, собиравшего в лесу грибы. Опасение возникло, несмотря на его уверенность, что никакого подростка в лесу не было; год для грибов был неурожайный, место негрибное. Тем не менее, чтобы избавиться от него, он шаг за шагом несколько раз проверил в пределах максимальной возможности поражения выстрелом из охотничьего ружья всю территорию леса.

Подобного рода навязчивые представления на высоте развития становятся неотличимыми от сверхценных идей, а иногда и от бреда. Возможность критического отношения к ним, сознание их болезненности в этот момент исчезают.

Описанные формы навязчивости возникают периодически и существуют каждый раз сравнительно непродолжительное время.

Навязчивые влечения — появление вопреки разуму, воле и чувствам стремления к совершению бессмысленного, часто опасного действия.

Внезапно появляется желание ударить прохожего по лицу, сказать ему гадость, оскорбить его, цинично выругаться в общественном месте, выколоть соседу, близкому родственнику глаза, сбросить с верхнего этажа на голову прохожих тяжелый предмет. Возникающий страх связан не только с представлением о допущении возможности совершения подобных действий, но и с непонятностью появления чуждого влечения.

У больного внезапно возникало желание схватить за ноги единственного любимого ребенка и ударить головой о каменную стену так, чтобы кровь и мозг разбрызгались по ней. При появлении подобного влечения его охватывал ужас, и он, боясь осуществления этого действия, помимо воли, панически убегал из дому.

Навязчивые влечения, как правило, не выполняются, чем они отличаются от импульсивных действий (см. ниже).

Навязчивый страх (фобия) отличается интенсивностью и непреодолимостью, несмотря на его бессмысленность и усилия с ним справиться.

Содержание фобий, как и реальных человеческих опасений, исключительно разнообразно. Невозможно перечислить и все их греческие названия. Перечень фобий составляет, по выражению Леви — Валенси, «сад греческих корней».

Охваченные навязчивым страхом, одни, например, не могут без сопровождения перейти площадь, улицу, выйти из дому (агорафобия), другие панически боятся высоких мест (гипсофобия); некоторых страшит пребывание в замкнутом пространстве, в помещении с закрытыми дверями (клаустрофобия); третьих пугает толпа, страх задохнуться в ней, невозможность из нее выбраться (антропофобия) или, напротив, боязнь одиночества (монофобия) или общества (петтофобия); четвертых ужасает возможность увечья, заражения, неизлечимого заболевания (нозофобия, сифилофобия, канцерофобия и т. д.); пятые опасаются загрязнения (мизофобия). Наблюдается навязчивый страх внезапной смерти (танатофобия), быть заживо похороненным (тафефобия), опасение за жизнь и благополучие близких, страх принятия пищи (ситофобия), при виде острых предметов (айхмофобия, оксифобия). Наконец, навязчивый страх может стать всеобщим (пантофобия). Иногда мучительные страдания, связанные с фобиями, вызывают страх перед их наступлением (фобофобия — страх страха).

Навязчивые сомнения — вопреки воле и разуму, назойливо, неустранимо возникающая неуверенность в правильности и законченности совершенных действий.

Выполнив какое-либо дело, поручение и, сомневаясь в правильности и точности исполнения, больные вновь и вновь его проверяют. Несколько раз перечитывают ими написанное, бесконечно сверяют произведенные расчеты, перевешивают составные части лекарства, неоднократно дергают только что запертую дверь, ящик стола, повторно убеждаются в том, что шкаф или комната опечатаны, электричество или газ выключены, окурки и спички погашены и т. п. Многократная проверка не успокаивает, неустранимо возникающие сомнения в правильности и действительности выполненного заставляют непрерывно себя проверять. Написав письмо, начинают сомневаться в правильности написанного адреса, неоднократно его перечитывают и, убедившись, наконец, что он верен, опускают в почтовый ящик. Однако мучения на этом не кончаются. Опять возникает сомнение, что, может быть, и опущено оно мимо отверстия ящика. Так может тянуться до бесконечности, вплоть до наступления полного изнурения.

К этому роду расстройств, а также и к описанным ниже, примыкают навязчивые опасения (сомнения) в удачном выполнении привычных или автоматизированных действий, двигательных актов.

Выражаются они различно, например в опасении внезапно забыть при публичном выступлении его содержание, растеряться при

ответе на вопрос, запнуться при произнесении того или иного слова, неловко выполнить то или другое, необходимое при соответствующих обстоятельствах действие, движение, покраснеть в присутствии посторонних (эрейтрофобия), долго не заснуть, не проглотить ту или иную пищу, лекарство, боязнь отсутствия эрекции или ее исчезновения при половом акте и т. п.

Особенность этого рода расстройств заключается в том, что подобное навязчиво возникающее опасение действительно может нарушить выполнение соответствующих двигательных актов, как произвольных, так и непроизвольных (текст внезапно забывается, наступает замешательство, глотание затрудняется, становится невозможным и т. д.).

Навязчивые действия неоднородны по своим проявлениям. Одни из них не сопровождаются фобиями, другие возникают одновременно с ними или навязчивыми сомнениями и носят название ритуалов.

К навязчивым действиям первого вида относятся движения, совершаемые против желания, вопреки усилиям их сдержать. Это не непроизвольные гиперкинезы, а волевые движения, но ставшие привычными, от которых трудно избавиться. Их проявления разнообразны.

Некоторые, например, время от времени, опуская нижнюю или поднимая верхнюю губу, оскаливают зубы, другие постоянно прикасаются рукой к лицу, ковыряют его, третьи оттягивают у себя кожу в области щеки; четвертые непрерывно поправляют волосы на голове, пятые особым образом поводят плечами, вытягивают шею, время от времени шмыгают носом, прищелкивают губами, щурят глаза, трясут ногой. К навязчивым действиям относится и употребление засоряющих речь вводных слов, вроде добавления к каждой фразе слова «значит», «понимаете» и др. Навязчивые действия проявляются также в виде постоянного убирания со стола всех посторонних предметов, в симметричном их размещении, в особом расположении пищи на тарелке, ее размельчении и т. п. Некоторые формы тика также относятся к этого рода расстройству.

Невыполненное навязчивое действие начинает доминировать в сознании, отвлекать до тех пор, пока оно не будет осуществлено. Другие навязчивые действия, наоборот, не замечаются; страдающие ими должны постоянно следить за собой, чтобы их не производить.

Подобные навязчивые действия и движения возникают в результате многократного их воспроизведения в прошлом — вследствие подражания, неприятных ощущений, неудобной одежды, страха, смущения. Они представляют собой патологические условные рефлексы.

Ритуалы — навязчивые движения и действия, возникающие совместно с фобиями, навязчивыми сомнениями или опасениями и имеющие значение заклинания, защиты. Они производятся вопреки разуму, для предупреждения мнимого несчастья или преодоления навязчивого сомнения.

Страдающий навязчивым страхом смерти близких, уходя из дому, три раза оглядывается на окна своей квартиры. Это движение устраняет возможное несчастье. При чтении книги он пропускает 9-ю и 32-ю страницу: цифры соответствуют возрасту дочери и жены, и пропуск указанных страниц предохраняет их от смерти. Его навязчивый скрип зубами исключает грозящую беду. Для успеха своих хлопот он по пути в учреждение обязательно находит и поднимает валяющийся на тротуаре окурок и всю дорогу держит его в руке: это предупреждает неудачу.

Выполнение навязчивого ритуала облегчает состояние, невыполнение его дается лишь в результате исключительных усилий и влечет за собой появление крайнего беспокойства, лишающего возможности думать о чем-либо другом, чем-либо заняться.

Приметы, суеверия и ритуальные действия, связанные с ними, не относясь к проявлениям навязчивости, при патологическом состоянии могут стать содержанием навязчивых расстройств.

Особенности нарушения высшей нервной деятельности при навязчивых явлениях И. П. Павлов считал общими с наступающими при бреде. На близость навязчивых явлений и бреда указывали также многие психиатры. В основе навязчивости, как и бреда, лежит патологическая инертность возбуждения, образование изолированных «больных пунктов» очагов необычной инертности, усиленной концентрированности, чрезвычайной тоничности возбуждения с развитием отрицательной индукции. Отличие в физиологическом механизме навязчивости и бреда сводится к разнице в силе патологической инертности возбуждения.

В результате образования подобного пункта — инертного возбуждения — непреодолимо возникают идеи, представления, воспоминания или фобии. Сохранность критики к ним, понимание их болезненности объясняются меньшей, чем при бреде, интенсивностью патологического возбуждения и, следовательно, меньшей интенсивностью и распространенностью отрицательной индукции; инертный очаг возбуждения при навязчивости не подав-

ляет возбуждение конкурирующих очагов, как это имеет место при бреде.

И. П. Павлов в дальнейшем высказывал предположение, что физиологической сущностью фобий является не инертное возбуждение, а патология тормозного процесса, его лабильность. М. К. Петрова в подобных случаях говорила о срыве торможения с образованием инертного возбуждения.

Ф. П. Майоров, предполагал, что фобии являются следствием патологической инертности торможения, являющегося физиологической основой всякого страха. На последнее неоднократно указывал и И. П. Павлов, говоря, что сущность длиннейшего ряда проявлений — страха и боязни — зависит от различных степеней и вариаций тормозного процесса.

А. Г. Иванов-Смоленский различает навязчивые явления возбуждения (навязчивые идеи, представления, воспоминания, некоторые фобии, навязчивые движения, действия, поступки) и навязчивые задержки, болезненные *торможения (боязнь выступления перед аудиторией,* боязнь открытых пространств, высоких мест, глубины). Вместе с тем подобные навязчивые задержки сопровождаются эмоциональным, двигательным и вегетативным возбуждением, т. е. и при этих состояниях имеется сочетание торможения с возбуждением.

Возникновение навязчивых сомнений С. Н. Давиденков объяснял инертностью основных нервных процессов — возбуждения и торможения. При подобном состоянии концентрация раздражительного процесса с развитием отрицательной индукции замедляется, в результате чего противоположный комплекс условных связей не затормаживается, что приводит к одновременному сосуществованию двух или нескольких конкурирующих пунктов возбуждения. Такое физиологическое состояние является причиной неуверенности при выборе решения, наличия взаимно оспаривающих и исключающих возможностей действия, постоянных сомнений (поступить так или иначе, сделано правильно или нет и т. п.).

Е. А. Попов считал, что физиологический механизм навязчивых кощунственных мыслей, контрастных влечений, представлений, заключается в торможении в виде ультрапарадоксальной фазы, в результате развития которой естественные, соответствующие действительности побуждения подавляются, а противоположные (любовь—

ненависть, уважение—поругание, жизнь—смерть и т. п.) возбуждаются.

Физиологический механизм навязчивых сомнений в удачном выполнении привычных действий Е. А. Попов видел в наличии двух конкурирующих очагов возбуждения в коре головного мозга, из которых один, связанный с опасением («больной пункт»), индуктивно тормозит другой, обусловливающий выполнение соответствующего двигательного акта.

Успокоительный эффект ритуальных действий зависит от возникновения нового (второго) очага концентрации процесса возбуждения в коре больших полушарий, который по механизму отрицательной индукции подавляет доминировавший прежде. В итоге немедленно после совершения определенного движения или действия навязчивое сомнение, опасение, представление, фобия ослабляются или совсем исчезают. В дальнейшем между этими двумя очагами образуется прочная связь, в результате которой вслед за возникновением фобии или навязчивого опасения наступает и облегчающее подобное мучительное состояние, соответствующее ритуальное действие (С. Н. Давиденков).

Исчезновение навязчивого страха или опасения под влиянием всегда строго определенных ритуальных действий Жоузе де Кастро рассматривает в качестве следствия условно наступающего торможения очага инертного возбуждения.

Импульсивные явления

Различают импульсивные действия и импульсивные влечения.

В отличие от навязчивых влечений импульсивные действия и влечения выполняются неотвратимо, без внутренней борьбы, сопротивления.

Импульсивные действия совершаются без контроля сознания, возникают при глубоком нарушении психической деятельности. Они характеризуются внезапностью и стремительностью, немотивированностью и бессмысленностью.

Больные внезапно бросаются бежать, прыгают во время движения с поезда, нападают на первого попавшегося человека, избивают всех подряд, разрушают все, что попадает им под руку; вдруг начинают петь, кричать, декламировать, неожиданно бросаются на

пол, кувыркаются, вертятся, ударяются головой о стенку, увечат себя, совершают попытку к самоубийству.

Импульсивные влечения — остро, время от времени возникающие стремления, овладевающие рассудком, подчиняющие себе все поведение больного. Появление подобного рода влечений сопровождается подавлением всех конкурирующих мыслей, представлений, желаний. Воспоминание о времени их господства неполное, непоследовательное.

Дипсомания — запой, непреодолимое влечение к пьянству. Возникает, как и все разновидности импульсивных влечений, периодически. В промежутках между приступами запоя потребность в вине отсутствует.

Дромомания (вагабондаж, пориомания) — периодически возникающее непреодолимое стремление к перемене места, к поездкам, к бродяжничеству. При появлении этого влечения, не раздумывая о последствиях, больной бросает все — семью, работу, учебное заведение; человек, охваченный этим состоянием, оказывается на пристани, на вокзале и часто, не имея денег, едет куда попало. Скитания продолжаются дни и недели.

Клептомания — время от времени внезапно возникающая страсть к воровству. Это хищение без цели или мотивированного побуждения, часто совсем ненужных вещей, которые затем выбрасываются, дарятся, забываются, возвращаются потерпевшим.

Пиромания — неотвратимое стремление к поджогу, который производится без цели причинить зло, нанести ущерб.

Расстройство самосознания, дереализация, растерянность

Расстройство самосознания наступает при каждом психозе в разной форме, в зависимости от его вида, особенностей течения, периода развития. «Обычная координация мыслей, ощущений, желаний лежит в основе личного тождества, когда она бывает потеряна, то теряется сознание своего тождества» (Модсли). В одних случаях такое расстройство выражается в виде изменения чувств, мыслей, желаний, активности: «Мои мысли, чувства, моя активность изменились. Они теперь совсем не похожи на прежние, все стало иным». Самосознание

изменяется и в форме мучительного для больного чувства утраты всех его чувств (anaesthesia dolorosa psychica): «У меня теперь нет больше никаких чувств ни к родным, ни к природе, нет ни радости, ни печали — все во мне умерло». В других случаях наступает чувство потери своего «Я»: «Я себя больше не чувствую, я, который чувствует, страдает, ест, спит, теперь больше не существует» (Ясперс). Наконец, наблюдается расстройство самосознания в виде раздвоения «Я»: больные жалуются на постоянное сосуществование у них двух, не согласованных «Я», находящихся в постоянном противоречии, борьбе.

Самосознание не ограничивается сферой психического, оно распространяется и на физическую (телесную) область. К расстройству самосознания относится чувство отчуждения своего голоса: больной слушает себя как бы со стороны, как бы со стороны наблюдает за своими действиями. В некоторых случаях больные жалуются, что их тело или отдельные конечности ощущаются чужими, не принадлежащими им. Такого рода расстройства необходимо отличать от нарушения «схемы тела».

Ряд авторов различает сознание «Я» и сознание своей личности, охватывающее все содержание психической деятельности, ее развитие, отношение к внешнему миру, социальные связи (Крепелин). К часто наблюдаемому расстройству сознания личности принадлежит деперсонализация — отчуждение всех психических свойств личности. Мысли, чувства, представления, воспоминания, поступки, отношение больного к другим лицам возникают у больного не как его собственные, а как чужие, «сделанные», искусственно созданные путем воздействия извне (см. синдром Кандинского — Клерамбо). Далее сознание личности у больных, страдающих некоторыми бредовыми психозами, может полностью на короткое или длительное время изменяться. Больные перестают быть для себя прежней личностью, они становятся в своем сознании иными — богом, властителем вселенной, посланцем иных планет и т. п.

Дереализация — чувство призрачности окружающего. Внешний мир воспринимается отдаленным, неотчетливым, застывшим, бесцветным, силуэтным. Все окружающее кажется неопределенным, неясным, как бы скрытым вуалью. К дереализации следует отнести и утрату чувства действительности: появление сомнения в

реальности существования окружающих предметов, людей, всего реального мира.

К кругу дереализационных расстройств относится и изменение так называемого олицетворения неодушевленных предметов. В нормальном состоянии люди наделяют окружающую их природу и предметы своими чувствами, своим настроением: «море смеется, лес печальный, сад радуется, стены унылые, деревни грустные». В некоторых случаях расстройства психической деятельности олицетворение изменяется или в виде его ослабления или усиления. Все окружающее становится безжизненным, мертвым, лишенным эмоционального резонанса. Такого рода изменение, как правило, возникает вместе с anaesthesia dolorosa psychica. В других случаях все окружающее, в зависимости от субъективного состояния больного, принимает зловещую настороженность, мистическую таинственность или, наоборот, необычную радость. Расстройство олицетворения относится к одному из ранних симптомов развивающегося психоза.

Близки к дереализации и явления jamais vu — никогда не виденное, отчуждение восприятия. Хорошо знакомая местность, помещение кажутся незнакомыми, чуждыми, воспринимаемыми впервые. Также родственно дереализации и déjà vu — ранее виденное. В незнакомой местности, помещении, обстановке возникает чувство, как будто все это когда-то уже было видено, однажды как будто уже было.

Растерянность (аффект недоумения) возникает при остром развитии расстройства психической деятельности, вызывающем стремительное нарушение самосознания, познания и приспособления к внешней среде. В результате такого рода расстройства наступает мучительное непонимание больным своего сознания, которое осознается как необычное, необъяснимое. В других случаях преобладает чувство необъяснимого, необычного изменения всего окружающего с появлением нового, но еще неясного для больного смысла совершающегося. Больные выглядят беспомощными, их выражение лица недоумевающее, взгляд блуждающий, беспокойный, ищущий. Движения и ответы



Рис. 2. Явление растерянности.

неуверенные, речь вопрошающая, непоследовательная, порой бессвязная, прерывающаяся молчанием (рис. 2).

Больные в таком состоянии вновь и вновь спрашивают: «Что со мной случилось? Что такое произошло? Я ничего не могу понять. Что-то такое произошло». Или недоуменно осматриваясь вокруг, спрашивают: «Что же теперь происходит? Что-то случилось? Почему мне ничего не скажут?».

Растерянность нередко сопровождает гиперметаморфоз — сверхизменчивость внимания, что выражается в непроизвольной непрерывной отвлекаемости незамечаемыми в обычном состоянии предметами и явлениями; это состояние характеризуется повышенным вниманием ко всему (пассивной регистрацией): узору на обоях, пятну на стене, предмету, оказавшемуся в поле зрения, едва заметному шуму, случайному движению или перемене позы кого-либо из окружающих, изменению освещения комнаты, выполнение того или иного действия или ответа на вопрос постоянно прерывается отвлечением или замечаниями по поводу вызвавшего мимолетное внимание предмета или явления.

Характер нарушения высшей нервной деятельности при деперсонализации и растерянности не исследован. В отношении дереализации имеются высказывания И. П. Павлова (в связи с изучением психастении), что она развивается при слабости первой сигнальной системы и подкорковых образований.

Дисмнезии, амнезии и парамнезии

Дисмнезиями называют различные виды ослабления памяти — снижение способности запоминания, сохранения и воспроизведения. Слабость памяти наступает при многих формах психических заболеваний.

К наиболее ранним проявлениям ухудшения памяти относится ослабление избирательной репродукции — затруднение в воспроизведении необходимого в данный момент материала памяти. Это прежде всего сказывается в затруднении воспроизведения дат (хронология событий), имен, названий, терминов, определений понятий, т. е. наиболее индивидуального, дифференцированного, отвлеченного материала памяти. Слабость избирательной репродукции иногда сопровождается облегчением образных воспоминаний, всплывающих непроизвольно в виде ярких чувственно конкретных представлений (гипермнезия).

Амнезии — отсутствие памяти, беспамятство. Ретроградная амнезия — выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших наступлению бессоз-

нательного состояния, того или иного психического заболевания. При этом расстройстве невозможно воспроизведение ни одного факта из событий, обстоятельств, имевших место перед утратой сознания или началом болезни. Подобное забвение распространяется на различный период времени — часы, дни, месяцы.

Антероградная амнезия — утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за окончанием бессознательного состояния или другого расстройства психики. Подобное забвение, как и при ретроградной амнезии, может ограничиваться часами, но может длиться днями и неделями.

Поведение больных в этот, подвергшийся затем забвению, период вполне правильное, они отдают себе во всем отчет, а в дальнейшем все, что совершалось в течение этого времени, бесследно исчезает из их памяти.

Антероретроградная амнезия — сочетание той и другой амнезии. Из памяти выпадают события, не только предшествовавшие периоду бессознательного состояния или болезни, но и следовавшие за ними.

Фиксационная амнезия — потеря способности запоминания, отсутствие памяти на текущие события — является основным признаком синдрома Корсакова (см. ниже).

Прогрессирующая амнезия выражается в утрате способности запоминания и в постепенно нарастающем опустошении запасов памяти, которое происходит с последовательной закономерностью. В первую очередь утрачивается недавно приобретенный материал памяти, наиболее поздно приобретенные ассоциации, забываются события последних лет жизни. Рано приобретенный запас памяти, события раннего периода жизни сохраняются значительно дольше. Утрата материала памяти в обратной последовательности его накоплению происходит от нового к старому, от недавно приобретенного к давно приобретенному, от индивидуального, избирательного к общему (Рибо). При прогрессирующей амнезии первоначально исчезает менее организованный, менее автоматизированный материал памяти. Давно приобретенный и, следовательно, прочнее организованный, более автоматизированный материал сохраняется дольше.

Материал памяти, полученный в детстве, юности и зрелые годы, в течение последующих лет жизни, неоднократно воспроизводится, на его основе закрепляются все

последующие приобретения памяти. Это и делает его значительно более прочным, организованным, автоматизированным. Особенной стойкостью обладают наиболее часто воспроизводившиеся связи двигательного анализатора — манера держаться, походка, различные навыки.

Парамнезии (обманы памяти) разделяются на конфабуляции (ложные воспоминания) и криптомнезии (искажения памяти).

Содержанием конфабуляций могут быть действительно бывшие в прошлом события (или те, которые могли иметь место), но перемещенные в иное, ближайшее время. В большинстве случаев это обыденные, часто связанные с профессией события. Подобного рода конфабуляции возникают при наличии амнестических расстройств и как бы замещают пробел в воспоминаниях больных (замещающие конфабуляции).

Находясь уже много недель в клинике, больные сообщают, что они только что приехали сюда с вокзала. Еще сегодня утром были в поезде, а вчера вечером выехали в командировку. До своего отъезда они в течение дня посетили разные учреждения, устраивали различные дела, выполняли всевозможные поручения.

Содержанием конфабуляций может стать патологическое воображение, возникающее в форме воспоминания (фантастические конфабуляции).

Чрезвычайно образно, со всеми подробностями больные рассказывают о самых невероятных событиях, которые якобы происходили с ними в прошлом. Содержанием их могут быть встречи с великими людьми, различные любовные истории, вручение драгоценностей, создание гениальных произведений, величайшие открытия, удивительные происшествия. Все это относится к какому-либо определенному периоду прошлой жизни.

Фантастические конфабуляции наблюдаются как при амнезии, особенно прогрессирующей, так и при некоторых формах бреда (парафренном, см. ниже).

Интенсивное возникновение обильных конфабуляций, сопровождающееся ложным узнаванием окружающей обстановки и лиц, бессвязностью мышления, носит название конфабуляторной спутанности.

Окружающих больной принимает за родных, знакомых, давно умерших родственников, больницу — за фабрику, вокзал, квартиру. Ложное узнавание лиц и окружающей обстановки постоянно меняется. Разговаривающий врач — то дальний родственник, то начальник, то умерший отец, то брат. В данную минуту происходит то собрание, то экскурсия, то свадьба двоюродной сестры. Высказывания крайне непоследовательны, порой почти бессвязны.

Криптомнезии — ослабление, вплоть до полного исчезновения, различия между действительно имевшими место событиями и событиями, увиденными во сне, прочитанными, услышанными.

В одних случаях услышанное, прочитанное или увиденное во сне вспоминается как событие, происшедшее в действительности с самим больным (ассоциированные воспоминания). К этому расстройству относится непроизвольное присвоение чужих идей, нередко первоначально отвергаемых. В других случаях, напротив, действительно происшедшее событие вспоминается в качестве услышанного, прочитанного или увиденного во сне (отчужденные воспоминания).

Нарушения памяти возникают в результате снижения, ослабления функциональной возбудимости коры головного мозга.

Расстройство сна

При психических заболеваниях (психозах, неврозах) нарушается засыпание, пробуждение, продолжительность, глубина сна, извращается ритм сна и бодрствования, изменяется содержание сновидений.

Наиболее часто возникает нарушение засыпания. Несмотря на всевозможные предупредительные меры, усилия воли, сон наступает не сразу, нередко — лишь в середине ночи, под утро. Порой больные проводят всю ночь без сна. Иногда перед засыпанием возникают зрительные или слуховые гипногогические галлюцинации.

Значительно реже расстраивается пробуждение от сна. Некоторое время после пробуждения, уже в бодрствующем состоянии больные не отличают содержание сновидений от реальных впечатлений, переживают события, увиденные во сне, как испытанные на яву. При так называемом опьянении сном, неполном пробуждении, просоночном состоянии больные, не отдавая себе отчета, совершают ряд автоматических действий, часто опасных для себя или окружающих. Воспоминание об этом отсутствует. Другой вид расстройства пробуждения выражается в невозможности в течение некоторого времени (нескольких минут, чаще мгновений) открыть глаза, сделать движение руками, ногами, несмотря на полное пробуждение от сна (катаплектоидное состояние).

Утрата чувства сна — проснувшись после глубокого сна обычной продолжительности, больные не сознают, что они спали, не чувствуют себя выспавшимися, утверждают, вопреки фактам, что в течение всей ночи бодрствовали, упорно настаивают на этом.

Продолжительность сна при ряде психических заболеваний значительно укорачивается. Больные засыпают быстро и глубоко, но через несколько часов сна, обычно в середине ночи, просыпаются и уже не могут больше уснуть. В других случаях продолжительность сна значительно увеличивается, больные непрерывно спят в течение 12—16 часов.

Отмечается прерывистый сон. Среди ночи больные несколько раз внезапно просыпаются, нередко с чувством тревоги, страха и через некоторое время после пробуждения вновь засыпают.

Снохождение (сомнамбулизм, лунатизм) — совершение в состоянии глубокого сна ряда последовательных действий — вставание с постели, передвижение по квартире, надевание одежды, другие элементарные действия. Если больной во время своих автоматических действий не был разбужен, он, не просыпаясь, вновь ложится в постель. Сопровождается полной амнезией. Лунатизм следует отличать от приступов сумеречного помрачения сознания (см. ниже), которое может возникнуть и во время ночного сна.

Часто наступает изменение глубины сна. Он становится поверхностным, превращается в нечто среднее между сном и бодрствованием. Больные не спят, а дремлют, смутно сознавая все происходящее вокруг них, продолжают галлюцинировать, не избавляются от бредовых представлений, тревоги, мучительных ощущений.

Неглубокий сон часто сопровождается сновидениями. В. Х. Кандинский указывал, что, строго говоря, сновидение есть всегда факт ненормальный: а) всякое сновидение есть обман (сознание обманывается, относясь к продукту фантазии как к действительности); б) при действительно нормальном (идеальном) сне нет места сновидениям.

При бурно протекающих психозах сновидения больных необычно ярки, сценоподобны, чувственно конкретны, «по живости красок не уступают действительности» (Кандинский). Содержанием подобных сновидений становится присущий больному чувственный бред, галлюци-

нации, тревожные представления, страх. Такого рода сновидения больные часто не отличают от переживаний и событий бодрствования. Во время наступающего выздоровления, ремиссии уже отсутствующий в бодрствующем состоянии бред нередко обнаруживается в содержании сновидений.

Наблюдается также извращение ритма сна и бодрствования. Ночью больные бодрствуют, становятся деятельными, у них возникает возбуждение, а днем крепко спят. В других случаях больные постоянно ложатся спать лишь поздно ночью и просыпаются в середине дня.

И. П. Павлов рассматривал сон как результат торможения, распространяющегося на полушария головного мозга и ниже — средний мозг. Такое торможение охраняет клетки коры от истощения или перевозбуждения. И. П. Павлов условно различал сон пассивный и активный. При первом торможение развивается вследствие прекращения массы поступающих раздражений, что и приводит к снижению тонуса коры и возникновению сна. Примером пассивного торможения может быть сон животных, у которых разрушены периферические отделы анализаторов. Активный сон наступает в результате активного внутреннего торможения клеток коры головного мозга.

В последние годы детально изучена физиология ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса (Мегун и др.). Установлено, что эта система оказывает на кору генерализованное возбуждающее действие, последнее и обусловливает бодрствующее состояние. При устранении активирующего действия ретикулярной субстанции наступает сон.

В свете этих данных П. К. Анохин выдвинул следующую гипотезу. Возникающее корковое активное торможение высвобождает гипоталамические центры от постоянного во время бодрствования сдерживающего влияния коры. Это ведет к повышению возбуждения гипоталамуса. Возбуждение распространяется на другие отделы ствола мозга и блокирует на уровне зрительного бугра активирующее воздействие ретикулярной субстанции, восходящее к коре. В результате активный сон завершается пассивным.

Распространение сонного торможения может быть неполным, не охватывающим всю кору. Последнее обна-

руживается в виде так называемых сторожевых пунктов, например мгновенное пробуждение от глубокого сна матери при плаче, беспокойстве ее ребенка.

Недостаточная интенсивность сонного торможения обусловливает возникновение сновидений, поверхностного сна, часто с продолжающимся галлюцинированием, бредом. От внезапного уменьшения распространенности сонного торможения, не только с освобождением от него, но, по-видимому, с индукционным возбуждением моторной области, зависит возникновение сомнамбулизма.

Задержка сонного торможения при пробуждении в моторной области вызывает катаплектоидное состояние в высших областях коры головного мозга — состояние «опьянения сном».

СИНДРОМЫ

Психическое заболевание выражается не в виде отдельных разрозненных признаков, а в форме синдромов (симптомокомплексов), т. е. типичной совокупности внутренне связанных симптомов (синдром — совместный бег симптомов). Из синдромов и их последовательной смены складывается клиническая картина болезни. Болезнь всегда представляет собой процесс. Каждый процесс проявляется непрерывной сменой синдромов — они звенья всей его цепи («цепной реакции» — И. В. Давыдовский). Синдромы связаны причинной связью и, следовательно, производны, а не случайны.

Синдромы и последовательность их смены выражают вовне особенности патологических изменений деятельности головного мозга («внутренние начала болезни» — Модсли) и закономерность их развития («логику мозгового процесса» — Шюле, патогенез — И. В. Давыдовский). Поэтому клиническому проявлению каждого психического заболевания свойственно преобладание (часто исключительное) одних синдромов над другими и характерная закономерность их смены — с т е р е о т и п н ы й м е х а н и з м р а з в и т и я б о л е з н и (И. В. Давыдовский). Всем болезням, а психическим в особенности, присущи и разнообразные индивидуальные отклонения, сказывающиеся в своеобразии клинической картины синдромов и в порядке их наступления. Тем не менее, несмотря на подобные отклонения, типичность в преобладании одних синдромов над другими и стереотипность (повторяемость) их последовательного возник-

новения, свойственная каждому психическому заболеванию, обычно сохраняются довольно прочно. Последнее и позволяет клинически распознавать отдельные психические болезни (нозологические единицы).

Из этого вытекает вся важность точной квалификации наступающих у больных синдромов и тщательное наблюдение за последовательностью их возникновения.

Синдромы излагаются в следующем порядке: от более тяжелых, более глубоких и генерализованных расстройств психической деятельности к менее тяжелым, менее глубоким, более ограниченным в своих проявлениях расстройствам, от органических психосиндромов к астеническим изменениям. Знание особенностей значительных расстройств психики облегчает понимание едва заметных отклонений от ее нормы[1].

Состояния слабоумия, занимающие особое место в синдромологии, излагаются отдельно.

Органический психосиндром (laesio cerebri organica)

Такое состояние выражается в то более, то менее явно обнаруживаемой общей психической беспомощности. Особенно отчетливо она сказывается в расстройстве памяти, ослаблении понимания, недержании аффектов (триада Вальтер-Бюеля). У больных снижается способность запоминания, они крайне рассеяны, нередко выпадают воспоминания событий ближайшего прошлого. Расстраивается ориентировка во времени, а в тяжелых случаях — и в месте. Больные становятся бестолковыми, с трудом соображают, обнаруживают выраженную слабость суждения, умственное бессилие. Ассоциативные процессы замедлены, наблюдаются персеверации. Аффекты крайне изменчивы, нередко — повышенная раздражительность, доходящая иногда до приступов ярости. При наличии аффективной лабильности в одних случаях преобладает эйфория, в других — депрессия; довольно часто — слабость побуждений. В случаях легкой и сред-

---

[1] Особенности структуры и функции неразвитого состояния возможно понять лишь при знании вполне развитого. «Анатомия человека — ключ к анатомии обезьяны ... намеки на высшее у низших животных могут быть поняты только в том случае, если это высшее уже известно» К. Маркс. К критике политической экономии, Госполитиздат, 1939; Маркс и Энгельс. Сочинения. Изд. 2-е. Т. 12, 1958, стр. 731.

ней тяжести психоорганического синдрома, наряду с описанными симптомами, могут возникать бредовые идеи и вербальные галлюцинации.

Критическое отношение больных к своему состоянию часто полностью отсутствует, порой оно в некоторой или даже значительной мере сохраняется.

Описанные общие изменения психической деятельности нередко сочетаются с очаговыми церебральными расстройствами (афазией, агнозией, параличами и др.).

Психоорганический синдром в ряде случаев включает и локальные психические расстройства. В связи с этим выделяются, весьма условно, лобный, стволовой и межуточный синдромы.

Но из этого не следует вывода о возможности локализации в той или иной области головного мозга отдельных психических процессов. Психические процессы образуются в результате жизнедеятельности, активного приспособления к внешней среде. Их формирование совершается вместе с формированием соответствующего «функционального органа» (А. А. Ухтомский), т. е. соответствующей функциональной системы, в образовании которой принимают участие многие области головного мозга, приспособленные к выполнению данной функции. При очаговом поражении головного мозга происходит расстройство или выпадение тех или иных в зависимости от локализации страдания компонентов не одной, а ряда таких функциональных систем. Последнее и находит выражение в видоизменении клинической картины психоорганического синдрома.

При поражении лобной доли, наряду с другими проявлениями психоорганического синдрома, обнаруживается полная потеря побуждения, отсутствие инициативы, адинамия, апатия, иногда акинез и молчаливость. Такому состоянию нередко предшествует или его заменяет противоположное: повышение влечений, аморальные поступки, потеря критики, эйфория, склонность к шутливым, обычно грубым, ответам, выраженное нивелирование индивидуальных свойств личности.

При поражении ствола мозга отмечается торможение влечений и аффектов, тугоподвижность психической деятельности, брадифрения. Могут быть и противоположные изменения: повышение влечений, импульсивные поступки, аффективная возбудимость.

Поражение межуточного мозга характеризуется потерей энергии, постоянной усталостью, апатией, депрессией, сонливостью. Полярные расстройства: эйфория, дисфория, грубые проявления аффектов и влечений. В зависимости от особенностей заболевания при поражении данной области могут также возникать соответствующие эндокринные и обменные процессы.

Очаговая специфичность описанных расстройств очень относительна. Ее следует рассматривать не в узко локальном, а функционально-биологическом аспекте (Вальтер-Бюель).

Психоорганический синдром развивается в результате, как явствует из названия, грубо органического поражения головного мозга. В зависимости от природы этого

поражения он может наступить остро (травмы, инсульт), сменить состояние помрачения сознания (тяжелые интоксикации, гипоксия), чаще развивается постепенно (опухоль мозга и др.). Дальнейшая его судьба также различна и зависит от вида заболевания: наступает значительное улучшение, в исключительных случаях до степени почти полного восстановления; становится длительным состоянием, наконец, углубляясь, приобретает необратимость — превращается в слабоумие.

Синдром Корсакова (амнестический симптомокомплекс)

Первоначально был описан С. С. Корсаковым в качестве самостоятельной болезни (энцефалопатии), возникающей в результате хронического алкоголизма. Дальнейшие исследования показали, что это расстройство наступает при очень многих органических поражениях головного мозга. Ряд авторов ставит знак равенства между корсаковским и органическим психосиндромом (Блейлер, Ясперс и др.). Правильнее корсаковский синдром рассматривать как особую, самостоятельную разновидность органического психосиндрома.

Главное расстройство при корсаковском синдроме состоит в полной утрате памяти на текущее при сохранении ее на прошлое. Доступность всем новым впечатлениям имеется, но они, не закрепившись, мгновенно исчезают из памяти. Ничего не запоминая, больные не знают, где находятся, как сюда попали, кто их окружает, какой сегодня день, число, год; поговорив с врачом, с кем-либо из персонала, они немедленно забывают и сам факт разговора, и лицо, с которым беседовали; увидевшись с ними вновь через минуту, встречают их как совершенно незнакомых людей; забывают расположение своей палаты, кровать; не помнят, завтракали, обедали или нет, какие блюда ели.

Все, происходившее до заболевания, сохраняется в памяти, воспроизводится правильно и точно. Сохраняются также приобретенные знания, вплоть до сложных.

При синдроме Корсакова обычно наблюдается вялость, повышенная утомляемость, истощаемость, иногда эйфория.

Утрата памяти на текущее сопровождается обильными конфабуляциями и нередко, при интенсивном наплыве обманов памяти, — конфабуляторной спутанностью.

Конфабуляторную спутанность вследствие дезориентировки в месте, времени и окружающих лицах, бессвязности мышления и неправдоподобного содержания высказываний иногда трудно отличить от помрачения сознания. При помраченном сознании нарушается непосредственное отражение вещей и явлений; при конфабуляторной спутанности конкретные вещи больные воспринимают правильно. Галлюцинации и иллюзии при ней отсутствуют, нет выраженной инкогеренции. Фантастические события относятся не к настоящему, как при помрачении сознания, а к прошлому. Иллюзии при помрачении сознания истинные, при конфабуляторной спутанности представляют собой ошибки суждения.

Припадки

Припадками называют внезапно наступающие, скоропреходящие состояния с помрачением сознания, вплоть до его утраты, и судорожными или другими непроизвольными движениями. В широком смысле под припадками или пароксизмами (приступами) понимают любое внезапно, на короткое время развивающееся расстройство психической деятельности или деятельности других органов, или систем организма. В этом разделе приводится описание моторных (судорожных, двигательных) припадков.

Большой эпилептический припадок характеризуется внезапной утратой сознания, последовательной сменой тонических и клонических судорог, заканчивающихся комой. Развитию припадка нередко предшествует продром, выражающийся в общем недомогании, головной боли, угнетенном настроении, снижении работоспособности, вялости. Длительность продрома — от нескольких часов до суток. Собственно припадок часто начинается с ауры продолжительностью несколько секунд.

Аура выражается различно, в виде внезапно возникающих зрительных, чаще панорамических галлюцинаций, окрашенных в интенсивно красный или синий цвет, обонятельных — запах гари, дыма, слуховых, вербальных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций. В других случаях аура возникает в форме дереализации, непроизвольного мышления, непроизвольных воспоминаний, метаморфопсии, нарушения «схемы тела», внезапно наступающего

состояния восторженности, проникновенности, безотчетного страха. Наконец, аура может выражаться в виде интенсивных сенестопатий, фуг и трансов, а также вегетативных и вазомоторных расстройств (проливной пот, гиперемия лица, сердцебиение, сухость во рту и т. п.).

Во время ауры окружающее не воспринимается, но возникающие расстройства сохраняются в памяти.

Крайне редко припадок исчерпывается аурой. Как правило, вслед за аурой развивается судорожная фаза припадка. Утрачивается сознание, наступает тоническое сокращение всех мышц, вслед за которым происходит падение с пронзительным криком, напоминающим стон или вой, сопровождающееся нередко тяжелыми повреждениями (ушибы, ранения, ожоги). Тоническое сокращение продолжается и после падения. Руки и ноги вытягиваются, поднимаются несколько вверх, челюсти сжимаются, зубы стискиваются, язык прикусывается. Дыхание прекращается, лицо на мгновение бледнеет, а затем синеет. Пульс учащается, артериальное давление повышается. Зрачки расширяются, на свет не реагируют. Происходит непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Продолжительность тонической фазы 30—60 секунд.

Тоническая фаза припадка непосредственно сменяется клонической, характеризующейся быстрыми, молниеносно перемежающимися сокращениями и расслаблениями поперечнополосатых мышц. Вследствие судорожного сокращения мышц грудной клетки происходит периодическое всхрапывание; изо рта вытекает пенистая слюна, окрашенная кровью, выделяющейся из прокушенного языка. Фаза клонических судорог продолжается 2—3 минуты. Судороги постепенно стихают, и наступает коматозное состояние, которое медленно переходит в сопорозное. В этот период обнаруживаются патологические пирамидные рефлексы.

Ясность сознания восстанавливается постепенно. В первое время наблюдается выраженная в той или иной мере дезориентировка в окружающем, олигофазия (крайнее обеднение запаса слов), амнестическая афазия (невозможность называния предмета при узнавании его). Воспоминание о судорожном и коматозном периоде отсутствует.

Большие эпилептические припадки могут быть неполными и выражаться лишь тонической фазой или руди-

ментарной тонической и клонической (абортивные эпилептические припадки, эпилептиформные припадки).

Малый эпилептический припадок (petit-mal) сопровождается, как и большой, внезапной утратой сознания; иногда ему также предшествует аура. В отличие от большого припадка в этих случаях общей тонической судороги мышц не наступает, почему больные, несмотря на потерю сознания, не падают. Судорожные явления ограничиваются клоническими подергиваниями отдельных групп мышц. Воспоминание о припадке отсутствует.

Припадки Джексона (частичные эпилептические припадки) проявляются тоническими или клоническими судорогами одной половины тела, начинающимися с пальцев рук или ног, судорожным повертыванием глазных яблок, головы, туловища в одну сторону, внезапно возникающими парестезиями в области одной половины тела. Протекают чаще при ясном сознании, которое утрачивается лишь на высоте максимального развития судорог, с их генерализацией и переходом на другую половину тела.

Нарколептический припадок выражается в периодическом наступлении непреодолимой сонливости. Во время этого приступа происходит внезапное засыпание в самом неудобном положении: во время ходьбы, приема пищи, на работе, у станка, на посту. Однообразные раздражения предрасполагают к наступлению подобного приступа.

Каталептический припадок — внезапное расслабление мышечного тонуса, наступающее под влиянием аффекта или каких-либо неожиданных раздражений (испуг, шутка, вызвавшая смех, внезапный звук, яркий свет).

Каталептическим расстройствам родственны особого вида припадки (припадки Клооса), возникающие на мгновение и выражающиеся во внезапном перерыве течения мыслей с чувством пустоты в голове, исчезновения опоры под ногами и невесомости всего тела или только нижних конечностей. Сознание полностью сохраняется, воспоминание об этом мимолетном, необычном состоянии полное. что и отличает их от абсанса (см. ниже). Такие припадки иногда наблюдаются в начальном периоде развития психоза, обычно шизофрении.

Эпилептический припадок наступает в результате существования очага патологически инертного раздражения в головном мозгу, дающего время от времени чрез-

вычайной силы взрывы возбуждения. Подобного рода взрывы возбуждения в этом пункте, преодолевая окружающее индукционное торможение, иррадиируют по двигательному анализатору как самому мощному среди всех анализаторов, вызывая в нем судорожные разряды. Взрывы возбуждения ведут к последующему истощению головного мозга с развитием распространенного запредельного торможения, что клинически выражается в послеприпадочном коматозном и сопорозном состоянии больного (И. П. Павлов).

Взрыв возбуждения, распространяющийся по двигательному анализатору, не ограничивается корой, но захватывает и подкорковую область. В соответствии с этим проявления эпилептического припадка складываются из корковых и подкорковых компонентов. Это подтверждается, в частности, экспериментальными исследованиями А. Крейндлера, произведенными им на животных, находящихся на различных ступенях филогенетической лестницы. У рыб и лягушек, двигательная функция которых находится в зависимости от среднего мозга, эпилептический припадок, вызванный электрическим током, ограничивается лишь тонической фазой. Клоническая фаза припадка возникает, начиная с рептилий, у которых высшая моторная функция переходит к конечному мозгу. Экстирпация двигательной области коры мозга, произведенная у кошек и собак, ведет к исчезновению клонической фазы припадка. У животных, рождающихся со зрелой корой (морские свинки), эпилептический припадок с первого момента рождения имеет тоническую и клоническую фазы.

У новорожденных кошек и собак, относящихся к животным, рождающимся с незрелой корой, припадок протекает только в виде тонической фазы.

У больных с далеко зашедшим старческим слабоумием, в основе которого лежит атрофия мозга и прежде всего его коры, клоническая фаза эпилептических припадков (если они наступают в течение старческого слабоумия) обычно выражена очень слабо.

А. Д. Сперанский на основании экспериментальных исследований на животных с применением фармакологических средств (морфин) пришел к выводу, что тонические и клонические судороги при эпилептическом припадке одинаково обусловлены возбуждением подкорки при одновременном торможении деятельности коры.

Таким образом, по мнению всех названных, как и многих других, исследователей, эпилептический припадок возникает в результате возбуждения двигательного анализатора при одновременном торможении всех остальных отделов головного мозга. Расхождение во мнениях касается лишь происхождения отдельных его компонентов — зависимости возникновения тонических и клонических судорог от возбуждения коры или подкорки.

Возбуждением отдельных областей головного мозга с одновременным торможением других его отделов объясняется и наступление ауры, клиническое разнообразие которой зависит от локализации такого возбуждения (зрительный, слуховой или какой-либо другой анализатор).

Возникновение нарколептических припадков И. П. Павлов объяснял слабостью нервной системы, быстрым ее истощением с развитием запредельного торможения. При катаплексии подобное торможение распространяется или задерживается (при пробуждении от сна) главным образом в области двигательного анализатора.

Помрачение сознания

Помрачением сознания называют такое его расстройство, при котором нарушается отражение реального мира не только в его внутренних связях (абстрактное познание), но и во внешних; расстраивается непосредственное отражение предметов и явлений. В этих случаях говорят о расстройстве предметного сознания, имея в виду одновременное нарушение чувственного и рационального познания. Подобное нарушение сознания наступает обычно в качестве преходящего расстройства, возникающего не при всех психических болезнях, а лишь при некоторых, требующих неотложной врачебной помощи.

Синдромы помрачения сознания неодинаковы. Вместе с тем они имеют общие, свойственные им всем признаки (Ясперс): а) отрешенность от реального мира, выражающаяся в неотчетливом восприятии окружающего, затруднении фиксации или полной невозможности восприятия; нередко отражение реального происходит лишь в виде отдельных, бессвязных кусков; б) всегда обнару-

живается выраженная в той или иной мере дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах, ситуации; в) мышление то в большей, то в меньшей степени бессвязно, суждение крайне ослаблено, часто исключено; г) запоминание происходящих событий и субъективных болезненных явлений затруднено, воспоминание о периоде помрачения сознания или очень отрывочно, или совсем отсутствует.

Для определения состояния помрачения сознания решающее значение имеет установление совокупности всех перечисленных признаков. Наличие одного или нескольких признаков не свидетельствует еще о помрачении сознания. Так, отрешенность от реального мира может возникать не только при помрачении сознания, но и при апатии, замкнутости. Дезориентировка во времени, ситуации, месте и окружающих лицах наступает, помимо помрачения сознания, при амнезиях, некоторых формах бреда, апатии. Ослабление суждения, бессвязность мышления имеют место не только при помрачении сознания, но и при других состояниях, например слабоумии.

Различают следующие синдромы помрачения сознания.

Оглушение выражается в резком повышении порога для всех внешних раздражений, затруднением, замедлением образования ассоциаций. При оглушении говорят о замедлении психической деятельности, об опустошении сознания. При нем затруднено восприятие и переработка впечатлений; явления внешнего мира не привлекают внимания, не замечаются. Ориентировка в окружающем неполная или отсутствует. Вопросы воспринимаются не сразу, и их смысл понимается лишь с большим усилием. Ответы произносятся с трудом, неточно, неполно, иногда непоследовательно. Сложное содержание вопроса не осмысливается. Нередко отмечается персеверация мышления. Представления всплывают скудно, они бледны. Сон без сновидений. Возможность запоминания, воспоминания крайне ослаблены. Растерянность, галлюцинации, бред отсутствуют. Отмечается замедленность всех движений, бедность мимики, молчаливость, часто безучастность, иногда эйфория. Взгляд и выражение лица безразличное, тупое. Легко наступает дремота, нередко постоянная сонливость. Воспоминаний о периоде оглушения обычно не сохраняется. При ухудшении состояния оглу-

шение переходит в сопор и кому. Легкие степени оглушения носят название обнубиляции сознания.

Оглушение подчас с большим трудом отличимо от органического психосиндрома. Оглушение — функциональное, энергетическое расстройство (Вальтер-Бюель). В соответствии с этим в отличие от психоорганического синдрома при оглушении под влиянием внешних побуждений возможна мобилизация психической деятельности со значительным уменьшением интенсивности всех обнаруживаемых расстройств. При оглушении особенно отчетливо выступает слабость психического напряжения, концентрации внимания, затрудненность осознавания ситуации.

При исследовании такого рода больных обнаруживается быстро наступающая у них усталость, постоянная наклонность к сонливости. В отличие от органического психосиндрома при оглушении не наблюдается аффективной лабильности, напротив, преобладает апатия. Также не возникает конфабуляций. Затрудненность воспоминаний распространяется не только на недавние события, но одинаково на все прошлое. Память при оглушении, как и все другие психические процессы, явно улучшается при напряжении психического тонуса. Оглушение при ухудшении переходит в кому, органический психосиндром — в слабоумие (Баш).

Делирий резко отличается от оглушения. Если при оглушении наступает обеднение психической деятельности, скудость ассоциаций, то для делирия, напротив, характерен наплыв ярких чувственно-пластических представлений, обилие образных, непрерывно всплывающих, наглядных воспоминаний. При нем возникает не просто дезориентировка, как при оглушении, а ложная ориентировка в окружающем (Шредер). Для делирия особенно характерно возникновение парейдолий и зрительных сценоподобных галлюцинаций, а иногда акоазм и истинных вербальных галлюцинаций. Нередко обнаруживается крайне непоследовательный образный бред. Настроение очень изменчиво. Возникает то панический страх, то возбужденное любопытство, то раздражительная капризность и плаксивость, то эйфория. Отмечается говорливость, причем высказывания отрывочны, крайне непоследовательны и иногда сводятся к отдельным выкрикам. Выражение лица напряженное, постоянно меняющееся, взгляд то блуждающий, то пристальный. Отмечаются бес-

покойство, непрерывные попытки встать с постели, стремление бежать и сопротивление при удерживании.

Галлюцинаторные события при делирии возникают как на сцене или на экране кино. Больные являются зрителями этого калейдоскопа образов, зрителями, живо и адекватно реагирующими на все появляющиеся перед ними призрачные события, в страхе убегающими, защищающимися, с любопытством рассматривающими. Перед ними всплывают образы блуждающих мертвецов, бандитов, чудовищ, зверей, насекомых; происходят события — манифестации, похоронные процессии, убийства, насилия, сражения. Вместе с тем отмечается противопоставление себя своим видениям.

Интенсивность делириозного помрачения сознания непостоянна. Делирий обычно прерывается периодами ясного сознания, во время которого окружающее узнается, ответы на вопросы становятся правильными, больной верно оценивает свое состояние, проявляет критическое отношение к возникавшим видениям.

Вечером и ночью делириозное помрачение сознания усиливается.

Воспоминание о делириозном периоде неполное, часто бессвязное.

Кроме описанного типичного делирия, существуют две особые его формы: — *мусситирующий* и *профессиональный* делирий.

При *мусситирующем* (бормочущем) *делирии* отсутствуют реакции на внешние раздражения, возбуждение ограничено пределами постели. Последнее выражается в некоординированных, однообразных хватательных движениях, бессмысленном стягивании простыни, одеяла, «обирании», снимании мнимых нитей, чего-то приставшего к телу. Речь сводится к тихому, невнятному бормотанию. Мусситирующий делирий нередко переходит в сопор и кому.

Профессиональный делирий отличается преобладанием двигательного возбуждения над наплывом парейдолий и галлюцинаций. Дезориентировка глубокая, прояснение сознания наступает реже, чем при обычном делирии. Возбуждение наступает в виде выполнения привычных профессиональных действий. В этом состоянии воспроизводятся те или иные автоматизированные навыки: машинистка как будто печатает на машинке, бухгалтер вертит ручку арифмометра, прачка

производит движения, как при стирке белья, повар работает мнимыми ножами, официант разносит блюда. Этого рода возбуждение обычно безмолвное, иногда произносятся лишь отдельные слова, относящиеся к профессии.

Аменция. Ей свойственна бессвязность мышления и растерянность. Мышление и речь при аменции инкогерентны. Бессмысленный набор слов больной произносит без изменения интонации, без остановки, то шепотом, то громко, то нараспев, нередко наблюдается персеверация. Произносимые больным слова имеют преимущественно конкретный, обыденный смысл. Речь прерывается невеселым смехом или всхлипыванием; то и другое быстро истощается. Употребляемые бессвязные слова и интонация, с которой они произносятся, соответствуют преобладающему в данный момент аффекту. Стремительная бессвязная говорливость может возникать и вне двигательного возбуждения.

Возбуждение при аменции довольно однообразное; обычно оно ограничивается пределами постели, чем отличается от делирия. Для него характерно беспорядочное метание (яктация), непрерывные подергивания, вздрагивания, содрогания, искривление всего тела, выворачивание его, широкое раскидывание рук. Иногда такого рода движения напоминают хорею. Временами могут возникать отдельные кататонические расстройства вплоть до ступора (см. ниже).

В отличие от делирия галлюцинации при аменции немногочисленны, отрывочны; бессвязен и образный бред.

При временном ослаблении аментивного помрачения сознания наступает успокоение, уменьшается говорливость, делается явным состояние истощения и подавленности. Полной ясности сознания, как это наблюдается при временном ослаблении делирия, при аменции не наступает.

Вечером и ночью аменция может переходить в делирий.

Воспоминаний о периоде аменции не сохраняется.

Сумеречное помрачение сознания наступает внезапно, на непродолжительное время и столь же внезапно кончается, вследствие чего его называют транзиторным, скоропреходящим. Для него типично сочетание глубокой дезориентировки в окружающем с сохранением взаимо-

связанных действий и поступков, нередко внешне вполне упорядоченных, со стороны не кажущихся странными. Вместе с тем поведение при сумеречном помрачении сознания обусловливается образным бредом, яркими зрительными галлюцинациями и бурными аффектами — страха, тоски и злобы.

Под влиянием бреда, галлюцинаций и напряженного аффекта внезапно совершаются чрезвычайно опасные поступки: зверски убиваются или калечатся принятые за врагов близкие родственники, посторонние люди; в силу охватившей ярости бессмысленно разрушается все, что попадает под руку; нападение осуществляется с одинаковой злобой на одушевленное и неодушевленное.

Приступ сумеречного помрачения сознания кончается критически, нередко с последующим глубоким сном.

Воспоминания о периоде помрачения сознания полностью отсутствуют, отношение к совершенному, иногда тяжелому преступлению (убийство родных, детей) — как к чужому, не собственному поступку. При сумеречном помрачении сознания отсутствуют воспоминания не только реальных событий, но в противоположность делирию и онейроиду и субъективных явлений. В отдельных случаях сумеречного помрачения сознания содержание бреда и галлюцинаций сохраняется в первые минуты после его окончания, но в последующем полностью забывается (ретардированная, запаздывающая амнезия).

Глубина сумеречного помрачения сознания может колебаться в значительных пределах. В ряде случаев у больных сохраняются некоторые следы самой элементарной ориентировки в окружающем, они узнают близких им людей, обнаруживают фрагменты самосознания. Бред, галлюцинации или вовсе отсутствуют, или возникают в виде мимолетных эпизодов. Выраженное аффективное напряжение злобы и страха существует. Такой тип помрачения сознания называется *ориентированным сумеречным помрачением сознания*.

Сумеречное помрачение сознания, протекающее без бреда, галлюцинаций и изменения эмоций, носит название *амбулаторного автоматизма* (непроизвольное блуждание).

Страдающие этим расстройством, например, выйдя из дома с определенной целью, вдруг неожиданно и непонятно для себя оказываются в противоположном конце города. Во время такого

бессознательного путешествия они механически переходят улицу, едут на городском транспорте, отвечают на несложные вопросы, производят впечатление несколько растерянных, погруженных в свои мысли людей.

Фуги и трансы — кратковременные состояния амбулаторного автоматизма.

Внезапно, не отдавая отчета и не сознавая окружающего, больной бросается бежать или останавливается и начинает снимать с себя одежду или вертеться на одном месте. Все это продолжается в течение 1—2 минут и так же внезапно кончается. Придя в себя, больной не может понять, что с ним было, почему он привлек к себе всеобщее внимание.

Абсанс (отсутствие) — на мгновение возникающее глубокое помрачение, точнее выключение сознания.

В этот момент больные внезапно с отсутствующим взором, как бы потеряв мысль, замолкают; если это происходит во время работы, у них из рук выпадает инструмент, во время еды — ложка, курения — папироса. По миновании подобного состояния они растерянно оглядываются, не сразу собираются с мыслями.

Пролонгированный абсанс напоминает состояние оглушения. Больные во время этого внезапно развивающегося расстройства сознания крайне малоподвижны, адинамичны, апатичны. Восприятие и осмышление окружающего, обращения к ним крайне затруднены; обнаруживается психическая непродуктивность, отсутствие побуждений, молчаливость, персеверации. В месте и времени больные обычно дезориентированы. Иногда внезапно они совершают неправильные поступки, но без агрессии в отношении окружающих. Привычные действия выполняют правнльно. Нередко еще во время этого состояния и всегда по минованни его больные обнаруживают полное сознание болезни. Продолжительность подобного расстройства достигает нескольких часов и дней. Нередко оно неоднократно, пароксизмально, на короткое время прерывается. Во время таких промежутков больные растеряны, беспомощны; выражают смущение по поводу своего состояния, жалуются на чувство пустоты в голове, на неспособность мышления.

При исследовании биотоков мозга больных во время пролонгированного абсанса обнаруживаются изменения, характерные для большого эпилептического припадка (Ландолд, Баш).

Пролонгированный абсанс отличается от оглушения пароксизмальным развитием, а также критическим наступлением перерывов с ясным сознанием болезни и растерянностью, внезапно совершающимися неправильными поступками и незатруднительным выполнением привычных действий во время самого абсанса. Отличие от сумеречного состояния опирается на отсутствие напряженного аффекта, бредовых идей, галлюцинаций и на наличие адинамии и слабости побуждений.

Последующая амнезия той или иной степени тяжести свойственна всем трем названным расстройствам.

Для сумеречного помрачения сознания и состояния оглушения не характерно также изменение биотоков мозга, свойственного эпилептическому припадку (см. главу «Эпилепсия»).

Онейроид (сновидное, фантастически-бредовое помрачение сознания) выражается в причудливой смеси кусков отражения реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственно пластических, фантастических представлений (Эй и Руар), а также диссоциации между последовательно развивающимися, как в сновидении, фантастическими событиями и внешней неподвижностью или бессмысленным возбуждением больного.

В этом состоянии больным кажется, что они совершают межпланетные путешествия, оказываются среди жителей Марса, ведут с ними сражения, собирают на луне необычного вида драгоценные камни. Другие проносятся над неведомыми городами, оказываются на улицах, среди их жителей, участвуют в заговорах и восстаниях. Третьи руководят морскими сражениями с пиратами, преследуют «Летучего голландца». Четвертые бродят среди доисторических существ, оказываются в толпе жителей древнего Рима, попадают в рай или ад. Пятые присутствуют при всеобщей катастрофе — разрушении зданий, гибели городов, смерти миллионов людей, извержении вулканов, землетрясении, мировых войнах, всеобщих катаклизмах, столкновении планет, распаде земного шара.

Одно фантастическое событие вырастает из другого. В соответствии с содержанием грез воспринимаются и окружающая обстановка, больные и персонал. Последние, как и сам больной, становятся участниками, действующими лицами совершающихся событий.

При полном развитии онейроида сознание совершенно поглощается наплывом образных представлений. При этом состоянии «образы всех чувств переносят во внешний мир и драматизируют самое субъективное по своей сущности» (Гризингер). Воображение больных доходит до степени созерцания (Модсли). Вследствие внутренней сосредоточенности восприятие впечатлений внешнего мира почти полностью прекращается, за исключением того, что стоит в связи с грезами больных, похожими на сновидения (Крафт-Эбинг). При таком бурном непроизвольном фантазировании всегда имеет место псевдогаллюцинирование (Кандинский).

В отличие от делирия, при котором галлюцинаторные сцены возникают в реальном пространстве, при онейроиде грезоподобные события разыгрываются, как сновидения и псевдогаллюцинации, в субъективном мире представлений и фантазий. При делирии отмечается противопоставление себя галлюцинаторным образам, сознание личности не нарушается, как при онейроиде, при кото-

ром наплыв фантастических бредовых представлений особенно резко расстраивает самосознание.

Делириозное помрачение сознания — галлюцинаторное, онейроидное — грезоподобное. Образование ассоциаций (образных) при онейроиде более последовательное, чем при делирии. При делирии одни чувственно-конкретные видения бессвязно сменяются другими; при онейроиде одно призрачное событие вытекает из другого. При делирии поведение соответствует содержанию галлюцинаций и бреду; для онейроида характерна диссоциация между поведением и возникающими в сознании фантастическими событиями. Больные остаются неподвижными, малоподвижными или однообразно и бессмысленно возбужденными, в то время как в разыгрывающихся в их фантазии событиях они совершают ряд последовательных поступков.

Выражение лица при онейроиде в противоположность постоянно меняющемуся при делирии однообразное, застывшее, отсутствующее, иногда восторженное, отдельные высказывания патетические. Часто это состояние сопровождается безмолвием, внешней безучастностью.

Воспоминания о субъективных явлениях, возникавших во время онейроидного помрачения сознания, сохраняются с гораздо бо́льшими подробностями и последовательностью, чем при делирии.

Таким образом, для всех синдромов помрачения сознания свойственна дезориентировка, бессвязность и амнезия той или иной степени. Для оглушения типична торпидность и опустошенность, для делирия — наплыв парейдолических иллюзий и зрительных галлюцинаций, для онейроида — грезоподобное состояние с фантастическим содержанием. Аменция характеризуется растерянностью и бессвязностью, сумеречное помрачение сознания — глубокой дезориентировкой с последовательными действиями, напряженным аффектом злобы и страха.

Физиологический механизм сознания, по И. П. Павлову, заключается в нервной деятельности определенной области больших полушарий головного мозга, обладающей в данный момент известной (средней) оптимальной возбудимостью при более или менее пониженной возбудимости остальной части больших полушарий. В этой области оптимальной возбудимости легко образуются новые условные рефлексы, успешно вырабатываются дифференцировки. Таким образом, в данный момент

эта область является творческим отделом больших полушарий. В процессе приспособления к окружающей среде с непрерывным образованием все новых связей подобная оптимальная возбудимость постоянно перемещается по всей массе полушарий головного мозга.

Помрачение сознания объясняется развитием промежуточного (гипнотические фазы) состояния между бодрствованием и сном, снижающего и расстраивающего деятельность больших полушарий и подкорки.

Различие фаз этого торможения, разная распространенность его — то с наибольшим захватом второй сигнальной системы, то в одинаковой степени второй и первой, то с распространением на область двигательного анализатора, то с его индукционным возбуждением, то с заторможением или возбуждением подкорки — обусловливает разнообразие клинических особенностей помрачения сознания.

При сумеречном помрачении сознания торможение в наименьшей степени распространяется на двигательную область, иногда положительно индуцируя ее, и в наибольшей степени — на вторую сигнальную систему. Особенности отдельных синдромов помрачения сознания в значительной степени зависят от состояния подкорковой области, то, так же как и кора, заторможенной, то дающей картину возбуждения (А. Г. Иванов-Смоленский).

Делирию свойственно, вследствие гипноидного состояния коры больших полушарий головного мозга, замещение логических элементов сознания чувственно-образными, которые вместе с тем подвергаются распаду, возникают непроизвольно (С. П. Рончевский).

Высвобождение, вследствие заторможения более поздно приобретенных временных связей, автоматизированной привычной деятельности характерно для профессионального делирия. Об этом говорил И. М. Сеченов: «Поскольку же во сне и в горячечном бреду может воспроизводиться (конечно, в уродливой форме) вся психическая жизнь человека, постольку все заученные под влиянием рассуждающей способности и все привычные движения могут делаться по механизму своего происхождения невольными» [1].

---

[1] И. М. Сеченов. Рефлексы головного мозга. Изд. АМН СССР, 1952, стр. 96.

Чрезвычайное снижение работоспособности нервных клеток, проявляющееся на всех уровнях деятельности мозга, обусловливает развитие аментивного помрачения сознания. Крайняя слабость, истощаемость характеризуют в равной степени оба основных нервных процесса: раздражительный и тормозной. В результате этого процесс возбуждения, возникший в каком-либо пункте коры, не вызывает вокруг себя отрицательной индукции, что исключает избирательность в распространении возбуждения и ведет к хаотической деятельности коры головного мозга, проявляющейся, в частности, в бессвязности мышления и речи больных.

Вследствие истощения нервных клеток коры больших полушарий угнетению в первую очередь подвергаются более поздно приобретенные и, следовательно, менее упроченные временные связи, а рано приобретенные, имеющие непосредственное значение для жизнедеятельности, сохраняются лучше. Этим и объясняется преобладание слов, бессвязно произносимых больными, с обыденным и конкретным смыслом. Глубоко нарушается взаимоотношение сигнальных систем. Вторая сигнальная система страдает значительно больше.

Подавляется также безусловнорефлекторная деятельность (ориентировочный, оборонительный, пищевой рефлекс), нарушается регуляция всей вегетативной деятельности (А. С. Чистович).

Судя по тому, что при оглушении происходит постепенное исчезновение реакций первоначально на слабые раздражители, затем на средние и, наконец, на сильные, имеется основание предполагать, что оно обусловливается торможением в виде наркотической фазы с постепенным распространением по коре и подкорке.

Кататонические синдромы

Синдромы этого рода отличаются противоположными расстройствами — кататоническим возбуждением и кататоническим ступором (обездвижение, остолбенение).

Кататоническое возбуждение в первое время имеет характер растерянно-патетического возбуждения. Наряду с растерянностью, для него типична экзальтированность, вычурный пафос, бессвязная говорливость. Речь становится высокопарной, непоследовательной, непонятной, разорванной вследствие употребления символов



Рис. 3. Гебефреническое возбуждение.

(замена понятия образом, например понятия «надежда» — выражением «якорь») или замещения конкретного обозначения отвлеченными понятиями. В отличие от выраженной инкогеренции бессмысленное содержание высказываний при разорванности нередко облечено в грамматически правильное предложение, т. е. в нем есть и подлежащее, и сказуемое. Часто отмечается задержка течения мысли (остановка мышления—sperrung).

Поступки и отдельные движения импульсивны, не естественны, манерны. Часто проявляется негативизм (бессмысленное противодействие). Больному дают есть, он отворачивается, при попытке унести пищу жадно ее хватает. Нередко отмечается немотивированный смех, парамимия, например улыбка при плачущих глазах.

При усилении возбуждение из растерянно-патетического становится нелепо-дурашливым (гебефреническое возбуждение, мория). Оно выражается бессмысленным кривляньем, гримасничаньем, немотивированным смехом, плоскими шутками, кувырканьем, нападением на окружающих, бросанием на пол первых попавших в руки вещей, разрыванием одежды, негативизмом (рис. 3).

На высоте кататоническое возбуждение становится крайне импульсивным (импульсивное возбуждение), речь — инкогерентной. В этом состоянии больные внезапно прыгают с кровати и стремительно бросаются бежать, кружатся на одном месте, танцуют, громко кричат; с шумом вдыхают и выдыхают воздух; цинично бранятся, срывают с себя одежду, разрушают все, что попадает под руку с одинаковой стремительностью и силой

нападают и на людей, и на вещи; принимают вычурные позы, непрерывно гримасничают, плюются, мажутся калом, разливают и разбрасывают пищу; бессмысленно сопротивляются каждой попытке их удержать, вымыть, накормить, дать лекарство. При этом они проявляют бессмысленную ярость (псевдоаффективные реакции — результат расторможення безусловно рефлекторной деятельности). Нередко наступает сексуальное возбуждение, сопровождающееся онанизмом.



Рис. 4. Кататоническое состояние Явления восковой гибкости, симптом хоботка.

Речь состоит из однообразного повторения одних и тех же фраз или слов (вербигерация), иногда рифмованных, нередко наблюдается персеверация. Ответы на вопросы не по существу, невпопад (мимоговорение), в виде повторения вопроса, речи окружающих (эхолалия).

Повторение распространяется не только на слова, но и на движения окружающих (эхопраксия, эхокинезия).

В тяжелых случаях кататоническое возбуждение становится хаотическим, непрерывным, неистовым. Оно характеризуется беспорядочным метанием с нанесением себе повреждений, яростным всему сопротивлением; движения иногда принимают ритмический характер, напоминающий хореатический или атетозный. Этого типа кататоническое возбуждение сопровождается молчанием (безмолвное, или немое, возбуждение).

Кататонический ступор возникает или вслед за кататоническим возбуждением, или с самого начала заболевания, иногда внезапно. Он характеризуется молчанием

(мутизмом), обездвижением и повышением мышечного тонуса.

В состоянии ступора больные не отвечают на вопросы, не произносят ни одного слова, не реагируют ни на окружающее, ни на свое собственное положение. Изменение температуры помещения, неудобная поза, мокрая постель, голод, жажда, даже опасность, например пожар в больнице, взрыв бомбы во время войны, никак не отражаются на их застывшем, обездвиженном состоянии, на их амимичном лице. При этом расстройстве они длительное время находятся в одной и той же позе; все их мышцы напряжены. Повышение тонуса при развитии ступорозного состояния начинается с жевательных мышц, затем переходит на шейные, далее на мышцы плеч, предплечий, кисти рук и мышцы ног. Прикосновение, уколы, термические раздражения в ступорозном состоянии не вызывают реакции; расширение зрачков при болевых и эмоциональных раздражениях также отсутствует (симптом Бумке). Рефлекторное мигание как филогенетически наиболее ранний рефлекс проявляется даже при глубоком ступорозном состоянии.

Различают несколько разновидностей кататонического ступора.

Ступор с восковой гибкостью, помимо молчания, малоподвижности и некоторого повышения мышечного тонуса, характеризуется длительным сохранением приданной позы (рис. 4). Повернутая голова, поднятая рука, нога продолжительное время остаются в том положении, которое им придали (восковая гибкость, каталепсия). Явления восковой гибкости по мере развития ступора первоначально возникают в мышцах шеи, затем — в верхних конечностях, потом — в нижних. В этом состоянии, не отвечая на просьбу, произнесенную обычным голосом, больные иногда выполняют ее при произнесении шепотом (симптом Павлова, свидетельствующий о наличии парадоксального фазового состояния). Неподвижные и молчащие днем, они начинают передвигаться, заниматься туалетом, есть и даже говорить ночью, в условиях полной тишины, молчат при непосредственном обращении к ним и вмешиваются в посторонний разговор; не отвечают устно, а только в письменной форме.

Негативистический ступор — полная обездвиженность. Каждое вмешательство с попыткой изме-

нить позу, положение конечностей вызывает противодействие с немедленно наступающим резким мышечным напряжением (рефлекс на растяжение), не позволяющим согнуть, поднять, сдвинуть с места ту или иную конечность. При попытке переместить больных их приходится волочить по полу, их ступни как бы прилипают к полу (рефлекс сохранения позы — расторможение постуральных рефлексов, утрата адаптации позы). Подобного рода сопротивление носит также название пассивного негативизма.

Ступор с мышечным оцепенением — наиболее тяжелая форма ступора. В этом состоянии больные постоянно лежат во внутриутробной позе (рис. 5), все мышцы крайне напряжены, челюсти сжаты, губы вытянуты вперед (симптом хоботка). Этот симптом наблюдается и при других формах ступора, но при данной он выражен наиболее отчетливо и постоянно.

Во время глубокого сна, вследствие дальнейшего распространения торможения, гипертония мышц исчезает.

Неполное обездвижение называется субступорозным состоянием. Оно обычно сопровождается выраженным в той или иной степени мутизмом, продолжительным сохранением раз принятого положения, принятием неестественных, вычурных поз.

При ступорозном, а часто и субступорозном состоянии возникает симптом воздушной подушки. При лежании на спине часами, а иногда и сутками голова остается приподнятой над подушкой (рис. 6).

Рис. 5. Ступор с оцепенением.

Рис. 6. Симптом «воздушной подушки».

Возникает это расстройство под влиянием мышечной гипертонии, наступающей наиболее рано в мышцах шеи с преобладанием тонуса мышц-сгибателей над разгибателями, что наблюдается при любой форме кататонического ступора. Этим, в частности, объясняется внутриутробное положение со сгибанием рук и ног и приведением головы к груди.

Кататоническое возбуждение и кататонический ступор, а также различные состояния возбуждения (растерянно-патетическое, гебефреническое, импульсивное и безмолвное) и ступора (с восковой гибкостью, негативизмом, оцепенением) не являются самостоятельными синдромами, а лишь выражением последовательных стадий развития одного и того же расстройства. Вместе с тем кататонические нарушения могут начаться с любой из описанных форм, а в некоторых случаях ею и исчерпаться.

Кататонические синдромы разделяются на люцидные и онейроидные. Первые протекают при ясном сознании. При этом типе кататонического состояния окружающее воспринимается со всеми подробностями, точно вспоминаются все совершавшиеся в это время события. При втором типе наступает сновидное помрачение сознания с наплывом фантастических образов и изменением восприятия окружающего. По миновании онейро-

Растормажением подражательного рефлекса объясняется появление эхолалии и эхопраксии. В результате выявления деятельности подкорки вследствие торможения коры возникают и псевдоаффективные реакции. Явления негативизма объясняются развитием ультрапарадоксальной фазы торможения.

Торможение при кататоническом синдроме распространяется и на вегетативные подкорковые центры, что приводит к явлениям дистонии вегетативной нервной системы (И. П. Павлов).

Наряду с торможением отдельных областей коры при кататоническом синдроме могут возникать и отдельные очаги инертного возбуждения, которыми объясняются явления стереотипии, персеверации, галлюцинаций, бредовых идей, нередко наступающих при кататоническом синдроме. Сосредоточение торможения преимущественно в двигательной области коры головного мозга обусловливает развитие эффекторного ступора (люцидный кататонический синдром). Онейроидный кататонический синдром развивается при обширной распространенности торможения (в виде различных его фаз — парадоксальной, ультрапарадоксальной) по всей массе коры больших полушарий и ближайшей подкорке (А. Г. Иванов-Смоленский).

Пользуясь электроэнцефалографическим и хронаксиметрическим методом исследования, А. Юс обнаружил различное нарушение корковой динамики при люцидной и онейроидной форме кататонического синдрома.

Галлюцинаторно-параноидные синдромы

Галлюциноз протекает при отсутствии помрачения сознания, с обильными вербальными галлюцинациями то в виде монолога, то диалога, то множественных «голосов»; сопровождается страхом, тревогой, двигательным беспокойством, нередко образным бредом.

Состояние, клиническая картина которого почти полностью исчерпывается тактильными галлюцинациями, носит название тактильного галлюциноза. Помрачение сознания отсутствует; нередко он сопровождается бредом преследования.

Паранойяльный синдром исчерпывается первичным бредом (ревности, изобретения, преследования и др.). Галлюцинации, псевдогаллюцинации, явления психиче-

ского автоматизма (см. ниже) отсутствуют. Обычно наблюдается обстоятельность мышления; сознание остается ясным.

Параноидный синдром складывается из первичного бреда, чаще всего преследования, вербальных галлюцинаций, обычно псевдогаллюцинаций, и других явлений психического автоматизма. Этот синдром тождествен по своим проявлениям с синдромом Кандинского — Клерамбо (см. ниже).

Острый параноид — транзиторный параноидный синдром, выражающийся образным бредом преследования, конкретного, близкого реальному содержания, отдельными вербальными галлюцинациями, страхом, тревогой, растерянностью.

Синдром Кандинского—Клерамбо — совокупность взаимосвязанных симптомов—псевдогаллюцинаций, бреда преследования и воздействия, чувства овладения и открытости. Для него типично отчуждение, утрата принадлежности себе собственных психических актов; чувство постоянного влияния посторонней, действующей извне силы. Проявления синдрома Кандинского—Клерамбо разнообразны.

Ассоциативный автоматизм — насильственно возникающий наплыв мыслей, мышление помимо воли, непроизвольный наплыв образов (все это относится к ментизму); возникновение чужих, «сделанных» мыслей, подстроенных представлений; повторение окружающими мыслей больных; известность их, даже самых интимных, другим людям (симптом открытости); отнятие мыслей, их насильственное прерывание; насильственное вызывание, «сделанные» образные воспоминания (симптом разматывания воспоминаний); показание сновидений («сделанные» сновидения); звучание или звучащее повторение собственных или «сделанных» мыслей (эхо мысли) превращение мышления во внутреннюю речь.

Больные мысленно общаются со своими преследователями, они ведут с ними дискуссии, протестуют, получают ответы в виде беззвучных, «шепотных» или «громких» мыслей, внутренних «голосов».

К ассоциативному автоматизму относятся все виды псевдогаллюцинаций и отчуждение эмоций. Собственные чувства, настроение не возникают. Воздействием извне вызывается радость, печаль, гнев, волнение, страх.

Сенестопатический автоматизм выражается в разнообразных, крайне неприятных, тягостных ощущениях, которые возникают с чувством, что они специально вызваны с целью воздействия.

Преследователи устраивают жжение, леденящий холод, давление, половое возбуждение, урчание кишок, останавливают акт дефекации, мочеиспускания или, наоборот, вызывают позывы к тому или другому.

К этому же виду автоматизма относятся псевдогаллюцинации обоняния и вкуса.

Кинестетический автоматизм — отчуждение движений и действий. Все совершаемые движения и действия осуществляются не по собственной воле, а в результате воздействия со стороны. Под влиянием извне поднимаются руки, скашиваются глаза, поворачивается голова.

К этому же виду автоматизма относятся и рече-двигательные псевдогаллюцинации, «сделанный» речевой акт.

Все явления психического автоматизма обычно сопровождаются систематизированным бредом преследования и воздействия.

Больные больше не принадлежат себе — они во власти своих преследователей, они марионетки, игрушки в их руках (чувство овладения); они находятся под постоянным влиянием организаций агентов, научно-исследовательского института. Их обезволивают, действуя лучами, гипнозом, электрическим током, атомной энергией, космическими лучами, ультразвуками, делая им мысли, чувства, ощущения, движения (бред воздействия).

При помощи телевизоров, радиолокации, магнитофона записываются мысли, ведется наблюдение. Все действия больных, даже самые интимные, видимы преследователям.

Они своими аппаратами вызывают боль, порчу органов, ослабление половой силы, лишают способности деторождения, вызывают рак, саркому.

Преследователи превращают больных в животных, существо другого пола, неодушевленный предмет. Они чувствуют, как у них вырастает шерсть, щетина, перья (бред метаморфозы). Другие утверждают, что в них вселили отвратительное существо — жабу, лягушек, нафаршировали их микробами, вирусами (бред одержимости).

Иногда воздействие производится с благожелательной целью, с намерением перевоспитать, укрепить, излечить (бред благожелательного воздействия).

Психический автоматизм может также сопровождаться бредом двойника — утверждением существования абсолютно схожего с больным человека или даже нескольких лиц.

При синдроме Кандинского—Клерамбо часто наступают **псевдогаллюцинаторные воспоминания**. Они заключаются во внезапном, с чувством, что забвение прошло, появлении образного, конкретного во всех деталях, достигающего интенсивности зрительной псевдогаллюцинации ложного воспоминания о событии, якобы происшедшем в далеком прошлом и с тех пор прочно забытом. Подобное псевдогаллюцинаторное воспоминание входит составной частью в бредовую систему.

У больной внезапно возникло яркое ложное воспоминание из детских лет жизни. Она внутренним взором увидела со всеми подробностями новогоднюю елку, играющих детей, себя и свою подругу, одетую в нарядное платье, ссору с ней, закончившуюся изгнанием подруги на улицу.

Содержание этого внезапно возникшего мнимого воспоминания, которое больная в дальнейшем называла «проблемой девочки, платьица и елки», сделалось стержнем ее бредовой системы. Она утверждала, что эта девочка, став «особой», постоянно соперничает с ней и при содействии особой организации воздействует на нее специальной радиокосмической аппаратурой.

Синдром Кандинского—Клерамбо нередко сопровождается **транзитивизмом**. Он заключается в убеждении больных, что не только они слышат внутренние «голоса», ощущают воздействие, но также и их близкие, родные, окружающий персонал; что не они испытывают постороннее влияние, а персонал, члены их семьи; не они больны, а их родственники, врачи.

Парафренный синдром — сочетание систематизированного бреда преследования и воздействия с фантастическим, грезоподобным бредом величия, разнообразными явлениями психического автоматизма и нередко фантастическими конфабуляциями.

В этом состоянии наряду с жалобами на преследование и воздействие больные высказывают идеи о своем мировом могуществе, космической власти, называют себя богом всех богов, властителями земли; обещают устройство рая на земле, преобразование законов природы, радикальное изменение климата.

Подобные высказывания могут сопровождаться фантастическими ложными воспоминаниями вроде встреч с жителями Марса, совещания с богом и т. п. Содержание этого рода конфабуляций и фантастического бреда величия общее.

Ипохондрические синдромы очень разнообразны. Чрезмерное внимание к своему здоровью, тревога за него — ипохондрия — могут выражаться в виде тревожной мнительности, постоянных сомнений, навязчивой боязни

заболеть неизлечимой болезнью (навязчивая ипохондрия). В других случаях она заключается в упорных жалобах на постоянное недомогание, боли в различных частях тела, безнадежной убежденности в заболевании тяжелой болезнью и сопровождается подавленным настроением (депрессивная ипохондрия). Иногда ипохондрия наступает в форме бесспорного убеждения в страдании той или иной неизлечимой болезнью и сопровождается цепью доказательств этого (паранойяльная ипохондрия, ипохондрический бред толкования). Наконец, она возникает в виде обильных сенестопатий или сенестопатического автоматизма с бредом воздействия, порчи, колдовства, одержимости (параноидная ипохондрия). Близок ипохондрическому кругу расстройств и бред физического недостатка (дисморфофобия) — стойкое, недоступное коррекции убеждение в уродливом строении своего тела, отдельных его частей или неправильном отправлении организма.

При таком расстройстве больные утверждают, что форма или величина их носа, подбородка уродлива, у них слишком низкий лоб, короткие ноги, слишком малый размер половых органов и т. д. В других случаях больные уверены, что из их рта постоянно исходит дурной запах, от них пахнет потом, что незаметно для себя они выпускают газы и т. п. Все окружающие в результате имеющегося у больных недостатка обращают на них внимание, сторонятся, отворачиваются. Никакие доказательства противоположного, попытки разубеждения не достигают цели; такого рода больные нередко упорно добиваются производства хирургической операции с целью устранения своего мнимого недостатка.

Многие из описанных синдромов этой группы в течение развития болезни последовательно сменяются: паранойяльный синдром — параноидным (синдромом Кандинского—Клерамбо), далее парафренным (Маньян): на смену галлюциноза возникает синдром Кандинского—Клерамбо, паранойяльной ипохондрии — паранойяльный бред преследования, а в дальнейшем параноидный.

Подобного рода последовательность смены синдромов свидетельствует о патогенетической их общности. Вместе с тем следует отметить известную закономерность в особенностях клинической картины всех названных синдромов: чем интенсивнее, разнообразнее, ярче сенестопатии, галлюцинации, псевдогаллюцинации и другие явления психического автоматизма, тем меньше

бредообразование и наоборот (французские и немецкие авторы, в нашей стране В. А. Гиляровский). Преобладание галлюцинаторных расстройств над бредовыми указывает на более тяжелое расстройство психической деятельности.

Физиологический механизм названных синдромов совпадает с изложенным при описании бреда. Патологическим инертным возбуждением объясняется возникновение ряда явлений синдрома Кандинского—Клерамбо — ментизм, звучание мыслей. Однако нарушения высшей нервной деятельности при синдроме Кандинского—Клерамбо им не исчерпываются. Наряду с патологическим инертным возбуждением при этом синдроме возникает ультрапарадоксальное фазовое состояние, развитием которого и объясняется наступление таких явлений, как симптом открытости, чувство овладения, отчуждение психических актов (торможение соответствующих действительности ассоциаций — мои мысли неизвестны окружающим, чувства и мысли принадлежат мне, я свободен в своих мыслях и чувствах — и возбуждение противоположных, не соответствующих действительности ассоциаций — мои мысли всем известны, чувства и мысли не мои, мной владеют). Одновременное существование застойного возбуждения и ультрапарадоксальной фазы, помимо синдрома Кандинского—Клерамбо (параноидного), лежит в основе парафренного синдрома, также сопровождающегося разнообразными явлениями психического автоматизма (И. П. Павлов).

Эмоциональные (аффективные) синдромы

Это — симптомокомплексы, в картине которых главное место занимает расстройство настроения.

Маниакальные синдромы характеризуются повышенным, радостным настроением (*гипертимия*), ускорением мышления и повышенной деятельностью (маниакальная триада) (рис. 7). Ускорение мышления и повышенная деятельность могут быть выражены очень слабо (*веселая мания*) или, напротив, ускорение мышления достигает степени бессвязности, а повышение деятельности — беспорядочного возбуждения (*спутанная мания*). Иногда на высоте маниакального состояния развивается сновидное помрачение сознания (*онейроидное маниакальное состояние*). Маниа-



Рис. 7. Маниакальное возбуждение.

кальное состояние в ряде случаев сопровождается повышенной раздражительностью (гневливая мания) (рис. 8).

Депрессивные синдромы — пониженнное, тоскливое настроение (дистимия), резкое замедление мышления и двигательное заторможение (депрессивная триада) (рис. 9). Последнее может быть иногда настолько сильным, что приводит к ступору — мрачному оцепенению (депрессивный ступор). В других случаях, напротив, наступает возбуждение со стонами, метанием и самоистязанием (ажитированная депрессия). Возбуждение иногда сопровождается тревогой, страхом, боязливостью, тревожной вербигерацией — повторение одних и тех же фраз и слов (тревожно-тоскливое состояние). Последнему сопутствует нередко бред гибели родных, имущества, города, страны, всего земного шара, предстоящих мучений, истязаний, казни, страданий, каких не испытывал ни один человек в мире, муче-



Рис. 8. Гневливая мания.

ний, которые будут продолжаться сотни, тысячи лет, вечно (бред Котара). Этот бред может принять ипохондрический характер с высказываниями о гниении внутренностей, непроходимости кишечника, размягчении мозга. Тревожно-тоскливое настроение сочетается также с бредом осуждения и бредом значения (депрессивно-параноидное состояние, депрессия с бредом).

Депрессивный синдром может видоизменяться присоединением болезненной психической анестезии (anaesthesia dolorosa psychica) — мучительным бесчувствием, тягостным чувством внутреннего опустошения, утраты любви к близким, эмоциональных реакций на



Рис. 9. Депрессия.

все окружающее. Легкие степени депрессивного возбуждения сопровождаются мучительной для больных непоседливостью (*акатизия*).

Апатический синдром — сочетание равнодушия, безучастности с полной бездеятельностью, крайним бессилием, доходящим иногда до степени прострации; нередко сопровождается бессонницей. Это состояние называют также адинамическим, аспонтанным, абулическим.

Эмоциональные изменения составляют неотъемлемый компонент каждого симптома или синдрома психического заболевания. В описанных состояниях подобные изменения занимают по сравнению с другими доминирующее положение, почему и носят назание эмоциональных, или аффективных, синдромов.

И. П. Павлов указывал, что наши чувства приятного, неприятного, легкости, трудности, мучения, торжества, отчаяния и т. д. связаны то с переходом сильнейших инстинктов и их раздражителей в соответствующие эффекторные акты, то с их задерживанием, со всеми вариациями либо легкого, либо затруднительного протекания нервных процессов, происходящих в больших полушариях.

Так, И. П. Павлов говорил, что маниакальное состояние обусловлено возбуждением всего головного мозга сверху донизу с чрезвычайным усилением ассоциативной деятельности вплоть до хаотического состояния работы больших полушарий и крайним преобладанием возбуждения подкорки. Напротив, при депрессии, по его мнению, имеет место снижение деятельности головного мозга с крайним истощением подкорки и угнетением всех инстинктов.

По данным В. П. Протопопова, при маниакальном состоянии условные рефлексы образуются быстро, латентный период укорачивается, тормозные рефлексы вырабатываются с трудом, что и свидетельствует о преобладании при подобных расстройствах возбуждения над торможением. При депрессии, напротив, вследствие господства торможения условные рефлексы вырабатываются медленно, их латентный период удлиняется. При маниакальном состоянии возбуждение, первично возникнув в подкорке, иррадиирует в кору; при депрессии подкорковое возбуждение вызывает отрицательную индукцию.

При умеренных степенях маниакального состояния в результате преобладания возбуждения новые временные

связи возникают стремительно, а активное торможение — с большим трудом. При выраженных маниакальных состояниях обнаруживается появление распространенного торможения во второй сигнальной системе с замедлением и снижением качества словесных ассоциаций. При тяжелых маниакальных состояниях наступает торможение высшей корковой деятельности, возникает ультрапарадоксальная фаза, растормаживаются низшие функции.

Описанные особенности нарушения высшей нервной деятельности при маниакальных состояниях (возникновение запредельного торможения во второй сигнальной системе, фазовые нарушения) и определяют различные изменения его клинической картины (наступление спутанности, онейроидных явлений).

При депрессии новые корковые связи образуются крайне медленно, внутренние тормоза — быстро и легко. При ажитированной депрессии затрудняется образование и внутренних тормозов.

Апатические состояния наступают в результате крайнего снижения деятельности как коры, так и подкорки (А. Г. Иванов-Смоленский, В. К. Фаддеева).

Следует также иметь в виду, что возникновение описанных эмоциональных нарушений больше, чем каких-либо других, связано с расстройством вегетативной деятельности и эндокринной системы, в особенности деятельности надпочечников и гипофиза, а также с изменением общего обмена организма, в частности углеводного.

Невротические синдромы

Состояния навязчивости — в клинической картине преобладают, порой ее почти полностью исчерпывают, постоянно возникающие различные явления навязчивости: разнообразные фобии, тревожные сомнения, ритуалы, «умственная жвачка» и др. В одних случаях навязчивые явления всегда одного и того же вида, в других — разнообразны. Они нередко настолько интенсивны, что делают больных неработоспособными, лишают возможности выполнения домашних обязанностей, общения с окружающими, обычного существования. Преобладающее настроение угнетенное, безнадежное, с чувством собственной неполноценности, душевной уродливости, ипохондрическими сомнениями. Довольно часто обнаружи-

вается педантичность в поведении и обстоятельность мышления.

Истерическое состояние — выраженная эмоциональная лабильность с бурным проявлением чувств, быстрой сменой симпатии и антипатии к окружающим. Мимика, жесты больных — все поведение их искусственно, театрально, часто жеманно. Содержание речи образно, сообщаемые факты преувеличены, порой вымышлены, желаемое выдается за реальное, сообщается с усиленной аффектацией. Они не столько внушаемы, сколько самовнушаемы. Наряду с такого рода психическими особенностями обнаруживаются различные функциональные по природе, чрезвычайно разнообразные по своим проявлениям расстройства; параличи, парезы, мучительные боли, немота, слепота, глухота и другие. Нередки вспышки бурного возбуждения с криком, слезами, заламыванием рук, разрыванием одежды, обмороки и припадки.

Истерический припадок обычно возникает после волнений, психических потрясений, под влиянием которых наступает помрачение сознания с последующим падением. В отличие от эпилептического при истерическом припадке общего тонического сокращения мышц не наступает, поэтому падение происходит не наотмашь, а в виде обессиленного постепенного опускания на пол. При истерическом припадке отсутствует последовательная смена тонических и клонических судорог. Непроизвольные движения при нем выражаются не в виде элементарных судорог, а в виде сложных, разнообразных, выразительных движений. Во время подобного припадка больной катается, выгибается, опираясь на затылок и пятки (истерическая дуга), ритмически стучит ногами, кусает руки, тело, однообразно кричит, воет, рычит, рыдает, выкрикивает отдельные фразы, причитает, поет, декламирует, вырывает у себя волосы, разрывает одежду. Истерический припадок размашист, требует много места, эпилептический припадок происходит на небольшой площади.

После истерического припадка нередко возникает плач, разнообразные жалобы, состояние разбитости, бессилия. Воспоминания о нем отрывочны. Его можно иногда прервать резкими раздражениями (обливание холодной водой); начавшийся эпилептический припадок остановить невозможно.

Астенические синдромы. Состояние раздражительной слабости, повышенной чувствительности, возбудимости

и истощаемости. Чрезмерное расходование сил в результате повышенной реактивности и замедленное их восстановление. Характерна чрезвычайная впечатлительность, раздражительность, утрата психического равновесия, потеря самообладания из-за любой мелочи, пустяка. Легко наступает состояние растроганности, сентиментальности, слезливости (эмоциональная слабость, недержание аффектов). Настроение становится лабильным. При малейшей удаче оно неадекватно повышается, при незначительной неудаче безнадежно падает.

Неоправданный оптимизм и необоснованный пессимизм характерны для этих состояний.

Быстро наступает усталость. Силы при отдыхе восстанавливаются медленно, неполно. Работа с длительным напряжением выполняется с трудом. Непроизвольно возникают посторонние, не относящиеся к делу мысли о волнующих обстоятельствах, воспоминания (ментизм). Отвлекающие ассоциации чаще всего возникают в виде чувственно ярких представлений, грез. Развивается рассеянность: затруднение запоминания и воспроизведения необходимого материала памяти. Сон становится поверхностным, неосвежающим; засыпание замедляется.

Проявления астенического состояния разнообразны. В одних случаях преобладают явления возбудимости, внутреннего беспокойства, утраты самообладания, в других — явления истощаемости, повышенной утомляемости, слезливости в сочетании с сентиментальной восторженностью. Нередко астеническое состояние видоизменяется присоединением явлений навязчивости, фобий, сомнений, истерических симптомов, а иногда дистимии.

При астеническом состоянии происходит преобладание раздражительного процесса вследствие ослабления тормозного на первом этапе, нарастающее ослабление процесса возбуждения на последующем и, наконец, развитие запредельного торможения в крайне тяжелых случаях этого расстройства (А. Г. Иванов-Смоленский).

Синдром и болезнь

Приведенная шкала синдромов, начиная от массивного нарушения (психоорганический синдром, синдромы помрачения сознания) и кончая относительно легкими изменениями (астенический синдром), выражает различную тяжесть расстройства психической деятельности.

Но степень тяжести расстройства не совпадает с его обратимостью. Массивное нарушение психической деятельности, каким, например, является помрачение сознания, во многих случаях проходит бесследно, в то время как гораздо более легкое ее изменение — синдром навязчивых явлений — может стать хроническим состоянием. Обратимость синдрома зависит от особенностей болезни, в течении которой он возникает. Помрачение сознания при одних болезнях полностью исчезает, при других переходит в органический психосиндром. При ряде заболеваний вербальный галлюциноз довольно быстро излечивается, при других превращается в синдром Кандинского—Клерамбо. Синдром, рассматриваемый изолированно, выражает лишь один из этапов развития болезни, один отрезок ее патокинеза. Отдельные этапы развития расстройства психической деятельности могут быть одинаковыми при разных болезнях и проявляться одними и теми же синдромами, например астеническим синдромом, наступающими в течение атеросклероза головного мозга, и прогрессивного паралича, и шизофрении. Эта особенность—патогенетическая нивелировка этиологических факторов (эквифинальность, «общий знаменатель») — обусловлена биологически: природа достигает приспособления в измененных условиях жизни (болезни) с помощью скромных средств, материалов и способов действия (И. В. Давыдовский). Но эта особенность вместе с тем затрудняет распознавание отдельных болезней (нозологический диагноз).

Тем не менее затруднения в диагностике болезни, вызванные эквифинальным свойством синдромов, преодолимы. Во-первых, синдромы представляют собой патологически продуктивные образования (патологически позитивные, «плюс»-расстройства, явления «раздражения»). При прогрессирующих психических заболеваниях они возникают не в искусственно изолированном, «очищенном» виде, как это было описано, а одновременно, в единстве с явлениями ущерба, упадка психической деятельности (негативными знаками, «минус»-расстройствами) явлениями «выпадения» (см. Слабоумие), типичными для отдельных болезней. Астенический синдром при атеросклерозе головного мозга выражается, наряду с изменениями, ему свойственными, также ослаблением памяти, снижением психической адаптации и другими негативными расстройствами, при прогрессивном

параличе — падением критики, утратой индивидуальных особенностей (ядра личности), при шизофрении — замкнутостью, эмоциональным опустошением. Все это и вносит в клиническую картину того или иного синдрома, в данном случае астенического, особый отпечаток, особое видоизменение, облегчающее диагноз болезни.

Во-вторых, при клиническом исследовании синдромы искусственно изолируются, абстрагируются в качестве замкнутостного образования. На самом деле между отдельными синдромами нет непроходимых границ, каждый из них выражает лишь один из периодов непрерывного развития болезни, одно звено цепного процесса. В свою очередь, каждой нозологически самостоятельной болезни свойствен круг присущих ей синдромов и закономерная их смена (стереотип развития болезни). При одних болезнях круг возникающих синдромов очень ограничен (например, невротические и аффективные — в течение маниакально-депрессивного психоза), при других — более широкий (невротические, аффективные, паранойяльные, синдром Кандинского — Клерамбо, парафренные, кататонические — в течении шизофрении), наконец, при органических психозах круг наблюдающихся синдромов максимальный.

Далее, по мере прогрессирования болезни, синдромы превращаются из простых в более сложные (И. Г. Оршанский) или из малых в большие (В. Х. Василенко): клиническая картина заболевания по мере его развития становится все более полиморфной. Маниакальный синдром трансформируется в маниакально-бредовой или маниакально-кататонический, или маниакально-онейроидный, депрессивный — в депрессивно-параноидный, депрессивно-ступорозный, депрессивно-онейроидный. Паранойяльный синдром, вербальный галлюциноз по мере развития болезни становится параноидным, парафренным, кататоно-параноидным.

В результате последовательного видоизменения клинической картины синдромов, т. е. закономерного их превращения или «смены», реализуется стереотип развития, присущий каждой отдельной болезни. Нозологическая принадлежность синдрома обнаруживается в его развитии, в течении заболевания (Крепелин). Примером этому может служить синдром лихорадки. Его нозологическое качество проявляется в развитии, в течении болезни, что находит свое выражение в особенностях температурной

кривой. Последняя представляет собой графическую модель нозологической специфичности того или иного инфекционного заболевания.

Слабоумие (деменция)

Стойкое, малообратимое обеднение психической деятельности, ее упрощение и упадок. Слабоумие проявляется и в ослаблении познавательных процессов, и в обеднении чувств, и в изменении поведения. В далеко зашедших случаях слабоумия психическая сфера представляет собой «разнообразные развалины душевной организации» (Модсли).

Продолжающаяся в течение всей жизни эволюция психической деятельности при слабоумии явно приостанавливается, а нередко совершенно прекращается. Если и происходит приобретение новых знаний и форм деятельности, то только самых простейших. Пользование прошлым опытом крайне затрудняется, оно сводится обычно к воспроизведению привычных суждений и навыков. Сложный, наиболее совершенный опыт не восстанавливается.

В отличие от ранее описанных синдромов, относящихся к патологически продуктивным образованиям, слабоумие представляет собой совокупность негативных изменений (явлений «выпадения»). Характерные признаки слабоумия особенно наглядны при недоразвитии психической деятельности и при бедных продуктивными симптомами психических болезнях. Гораздо чаще слабоумие развивается в единстве с ранее описанными позитивными расстройствами. При подобном сочетании упадок психической деятельности сказывается и в особом изменении патологически продуктивных проявлений болезни.

Галлюцинации бледнеют, бредовая система распадается, катотонические расстройства в ослабленном виде становятся привычной формой поведения, маниакальное и депрессивное состояния делаются монотонными и непродуктивными.

Подобное изменение названных расстройств происходит по мере течения болезни постепенно и становится вполне выраженным в конечном этапе ее развития, в период эпилога, когда влияние упадка психической деятельности выступает особенно отчетливо, «В крайних случаях слабоумия не могут образоваться даже нелепые идеи» (Модсли). Вместе с тем отдельные явления слабо-

умия возникают при прогрессирующих психозах нередко в самом начале болезни, в период ее пролога, часто задолго до появления бреда, галлюцинаций, эмоциональных расстройств и других позитивных симптомов[1]. Такая особенность, как уже указывалось (см. Синдром и болезнь), типическим образом видоизменяет клиническую картину заболевания. Слабоумие разделяется на врожденное недоразвитие психики, малоумие, и приобретенное, возникающее в результате прогрессирующих психических заболеваний.

Врожденное (олигофреническое) слабоумие характеризуется общим, выраженным в той или иной степени недоразвитием психики. Это проявляется в неспособности к абстрактному мышлению, недоразвитии речи, крайне скудном запасе слов, бедности представлений и фантазии, слабости памяти, ограниченном запасе приобретенных знаний, незначительных возможностях их приобретения. Эмоции бедны и нередко исчерпываются кругом удовлетворения физических потребностей.

Формы приобретенного слабоумия различаются двояко: во-первых, в зависимости от характера поражения головного мозга, во-вторых, от вида болезни, в результате которой оно возникло.

Так, выделяются формы слабоумия, наступающего вследствие различной этиологии грубоорганического поражения головного мозга. К ним относятся тотальное (паралитическое) слабоумие, характеризующееся выраженной слабостью суждения, резким снижением критики, торпидностью психических процессов, обычно стойкой эйфорией, утратой индивидуальных особенностей психического склада. К слабоумию, возникающему на почве грубоорганического поражения головного мозга, относится и дисмнестическое (парциальное) слабоумие. Главным признаком его являются различные проявления ослабления памяти, часто с преобладанием расстройства памяти прошлого над запоминанием текущих событий. Ему свойственно эмоциональное недержание, слезливая беспомощность, легко возникающая растерянность. Расстройство критики выражено слабее, значительно меньше нивелируются индивидуальные особенности психического склада. Сенильное слабоу-

[1] «Процесс действительного развития всегда идет запутанно, высовывая кусочки эпилога раньше настоящего пролога» (В. И. Ленин, Сочинения. Изд. 4-е, т. IX, стр. 340).

мие также возникает на почве грубоорганического поражения головного мозга (атрофия мозга), вместе с тем оно является типичным для определенной нозологической единицы. Сенильное слабоумие проявляется в виде прогрессирующей амнезии, резкого падения критики, угрюмой отрешенности от окружающего, эмоционального оскудения.

В зависимости от вида болезни различают эпилептическое и шизофреническое слабоумие (см. описание соответствующих болезней).

Помимо выраженного слабоумия, выделяются с о с т о я н и я с н и ж е н и я п с и х и ч е с к о г о у р о в н я (снижение уровня личности), легкие формы ослабления психической деятельности, выражающиеся в стойком падении активности, энергии, в сужении кругозора, в утрате большинства прежних интересов, в явном побледнении индивидуальности, а также повышенной утомляемости, падении работоспособности, раздражительной слабости. Дисмнестические явления выражены слабо. Иногда отмечается повышение влечений.

Психопатические состояния

Нарушение психической деятельности при них выражается не в упадке (выпадении), а в ее дисгармонии, неуравновешенности, неустойчивости, слабости различных процессов, несоразмерности реакции раздражению.

Проявление такого рода дисгармонии разнообразно (см. Психопатии). В практике наиболее часто встречается повышенная вспыльчивость, доходящая до взрывов ярости, крайняя слабость самообладания, исключительная нетерпеливость, недисциплинированность, неуживчивость, докучная назойливость, преобладание раздражительно-угнетенного настроения, сопровождающегося физически тягостными ощущениями, нередко повышение различных влечений, снижение приспособляемости к изменяющимся условиям жизни.

В других случаях преобладает повышенная психическая истощаемость, легко возникающее состояние растерянности, эмоциональная лабильность, снижение психической активности, аспонтанность.

Дисгармония психической деятельности может быть врожденной (собственно психопатии) и приобретенной, в результате закончившихся или медленно развивающихся заболеваний (психопатоподобные изменения).

Глава IV

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Клиническое психиатрическое исследование осуществляется путем расспроса больных, собирания субъективного (от больного) и объективного (от родственников и знакомых) анамнеза и наблюдения. Расспрос является основным приемом психиатрического исследования. Многие симптомы психического заболевания выражаются в наличии преимущественно субъективных расстройств; их существование и особенности можно обнаружить лишь при помощи умело проведенного собеседования. К таким симптомам относятся навязчивые явления, психический автоматизм, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный и параноидный бред, начальные признаки депрессии, астении и многие другие. Существенные особенности психических нарушений, хотя и проявляющиеся во вне в форме различных нарушений поведения, также возможно определить лишь при помощи расспроса. Многие симптомы делирия, онейроида устанавливаются только на основании высказываний больных как в период помрачения сознания, так и в светлые промежутки. При всех психических заболеваниях до тех пор, пока у больного сохранена способность речи, расспрос является главной частью исследования.

У ряда больных, особенно при отрицании ими наличия у себя психических нарушений, только в результате подробной беседы устанавливается действительное положение. При неумении расспрашивать можно не обнаружить бреда, депрессии, психического автоматизма, не оценить правильно состояния, просмотреть развивающийся психоз, необходимость строжайшего надзора, срочного помещения в больницу со всеми вытекающими последствиями.

Для обнаружения психического заболевания и всех особенностей его проявления расспрос необходимо проводить с умением и знанием дела. Умению расспрашивать больного нужно учиться, так же, как любой другой методике врачебного исследования, и совершенствоваться. Установление психических отклонений возможно лишь при всестороннем знании их особенностей, не только усвоенном по учебникам и руководствам, но и приобретенном при практическом обучении, личном исследовании больных. Только при таком знании возможно квалифицированное психиатрическое исследование.

Успех исследования путем расспроса зависит не только от знаний исследующего, но и от умения расспрашивать. Это определяется не одним лишь опытом врача, но и его личными качествами. Каждый психиатр разговаривает с больным «по-своему». Важно, чтобы расспрос «по-своему» не был стандартным, одинаковым со всеми больными. От умения просто, искренне разговаривать с любым больным о его страданиях, с каждым по-иному, исходя из индивидуальных особенностей больного, в значительной мере зависит успех исследования; такое поведение врача обязательно не только в психиатрии, но и во всех других медицинских дисциплинах, где дело идет о человеке, наделенном сознанием, мышлением, речью, эмоциями.

При исследовании надо беседовать просто и естественно, вести обыкновенный разговор об обыденном. При таком характере собеседования совершенно естественно выясняется многое, даже вопреки желанию больного, если он замкнут и пытается скрыть от врача свою болезнь (диссимуляция психической болезни).

П. Б. Ганнушкин об этом говорил следующее: «Главным методом по-прежнему остается беседа с душевнобольным... научиться этому и овладеть этим можно, если молодой психиатр будет с достаточной вдумчивостью и вниманием относиться к душевнобольному, если он будет правдив и как можно более прост в общении с больным; лицемерия, слащавости, тем более прямой неправды душевнобольной не забудет и не простит,— в последнем случае врач надолго, если не навсегда, потеряет всякий престиж в глазах больного. Лучшие наши психиатры: Крепелин — немец, Маньян — француз, Корсаков — русский — были большими мастерами... даже художниками в деле разговора с больными, в умении получить от больного то, что им было нужно; каждый из них подходил к больному по-своему, у каждого из них были достоинства и недостатки, каждый отражал в этой беседе самого себя со всеми своими душевными качествами. Корсаков вносил в беседу с больным свою необык-

новенную мягкость и доброту, свою пытливость; у его подражателей эти качества превращались в ханжество. Крепелин был резок, иногда даже грубоват, Маньян — насмешлив и ворчлив. Это однако не мешало всем трем любить больше всего психически больного человека, — больные это понимали и охотно беседовали с ними».

До настоящего времени не утратили своего значения и давние рекомендации английского психиатра Бакнилла: «После исследования основных способностей, рассудка, памяти, внимания, посредством обыкновенного разговора о каком-нибудь предмете, можно продолжать исследования, разговаривая с больным об обязанностях и отношениях к жизни, об его силах, физических и нравственных, о занятиях, образе жизни и пр. Тысячи нелепых идей имеют больные об этих предметах. После этого можно перейти к разговору об его средствах к жизни, надеждах в будущем, об его происхождении и родстве, о его друзьях. Такое исследование может открыть существование нелепых идей о воображаемом величии и извращенных чувствований по отношению к близким ему».

В результате беседы об обыденном обнаруживается глубокое изменение настроения и всего характера больного, с совершенно иным отношением к самому себе (к прежнему «Я») и к внешнему миру (Гризингер).

Расспрашивая больного и задавая ему нужные для исследования вопросы, необходимо внимательно выслушивать его ответы, ничего не упуская и всегда уточняя то, о чем он рассказывает. Некоторые молодые психиатры, убежденные в непогрешимости своих книжных знаний, по неопытности расспрашивают больного в безапелляционной форме, подсказывая ему тем самым утвердительный ответ. При таком приеме исследования галлюцинации, явления навязчивости, депрессия и другие нарушения обнаруживаются там, где на самом деле их нет.

О таком враче еще очень давно было сказано: «Он всегда тяготеет к книжке, а не к природе. Там он ищет опоры, а не в наблюдении. У него нет и не может быть объективности и прозорливости. Он плохой наблюдатель» (Л. Боголепов).

При сообщении больным о том или ином расстройстве или при его утвердительном ответе на соответствующий вопрос необходимо всегда просить привести соответствующий пример, подробно описать все проявления, все обстоятельства наступления того или иного нарушения. Предоставив больному возможность свободно рассказать о своем заболевании, важно вместе с тем всегда руководить расспросом.

Расспрос необходимо вести без родственников и знакомых больного, в присутствии которых он обычно смуща-

ется, становится более молчаливым, недоступным. То, что больной скрывает от родных, он в присутствии их утаит и от врача. Никогда не нужно соглашаться на разговор с больным в качестве знакомого родных, сотрудников учреждения, представителя общественных организаций и т. п., а не врача-психиатра; при исследовании нельзя обманывать больного, подрывая этим столь необходимое для распознавания всех особенностей болезни и лечения доверие к себе.

Расспрос неотделим от наблюдения. Расспрашивая больного, мы наблюдаем, а наблюдая, задаем возникающие в связи с этим вопросы. Для диагностики заболевания, установления всех его особенностей необходимо внимательно следить за поведением больного — выражением его лица, интонацией голоса, улавливать его малейшие изменения, отмечать все движения больного. «Необходимо приобретать привычку точно наблюдать, тщательно отмечать тонкие различия... этим достигается точное внутреннее соответствие с внешним» (Модсли). Психические нарушения в том или ином, часто едва заметном виде сказываются во внешнем облике больных, в их поведении.

При исследовании больных путем расспроса и наблюдения прежде всего устанавливают, основываясь на соответствующих симптомах, состояние сенсориума (ясное и помраченное сознание), наличие или отсутствие растерянности, возбуждения, ступора, расстройства ассоциативного процесса, бреда, изменения настроения, слабоумия. По мере определения этого «общего состояния» выясняется существование и особенности других нарушений (галлюцинации, явления психического автоматизма, навязчивые явления, импульсивные влечения, припадки, дисмнезия, конфабуляции и т. д.).

Врачебное наблюдение в стационаре дополняется наблюдением медицинской сестры и младшего медицинского персонала. Это дополнительное наблюдение имеет огромное значение, так как позволяет своевременно обнаружить малейшее изменение в состоянии больного.

Для распознавания болезни, помимо точного определения настоящего состояния, необходимо установление характера предшествующих изменений, т. е. знание анамнеза болезни и жизни.

Собирание субъективного анамнеза неотделимо от расспроса. При установлении того или иного расстройства одновременно выясняется давность его существования, характер развития в прошлом, взамен какого или

наряду с каким нарушением оно возникло. У многих возникновение имеющихся в настоящее время нарушений теряется в далеком прошлом.

При собирании субъективного анамнеза всегда имеют в виду особенности освещения его больным, в настоящее время находящимся под влиянием патологического состояния (бредовая интерпретация прошлого, конфабуляции, забвение), что характеризует не анамнез, а данное состояние больного, его статус. В истории болезни данные статуса и субъективного анамнеза для удобства изложения заносятся отдельно.

При собирании анамнеза обращают внимание на наследственную отягощенность родителей; на состояние здоровья, болезни, травмы матери больного во время беременности; на то, как протекали у нее роды. Устанавливаются особенности физического и психического развития больного в раннем детстве. Выясняются болезни, отклонения в период развития, физические и психические травмы в последующие детские годы; наличие в это время навязчивых явлений, импульсивных влечений, ночных страхов, снохождения, припадков, время прекращения ночного мочеиспускания; отношение больного в детстве к родным, сверстникам, успехи в школе, черты характера, его формирование, «точная дифференциальная патология требует знания индивидуального темперамента» (Модсли); успехи в дальнейшем образовании, в работе, последующее формирование характера, его изменений в возрасте полового созревания; юношеские увлечения, половая жизнь, злоупотребление наркотиками; возрастные изменения характера, семейная жизнь, производственная работа, общественная деятельность, отношения с сослуживцами, с родными, круг интересов; физические и психические травмы, предшествующие психические заболевания, перенесенные соматические болезни, интоксикации.

Тщательно выясняется начало заболевания, предшествующие и непосредственные обстоятельства его наступления, первые признаки, их развитие, дальнейшее течение. Установление всего этого должно быть выполнено настолько обстоятельно и точно, чтобы можно было определить характер тех расстройств, с которых началось заболевание, и последующие изменения при дальнейшем его развитии вплоть до последнего времени.

Объективный анамнез собирается у близких родственников больного, их знакомых, сослуживцев, соседей, лиц, хорошо его знающих. При собирании объективного анамнеза также тщательно выясняются сведения о наследственности — наличии психически больных, странных, с особым складом характера среди ближайших и отдаленных родственников. При этом нужно всегда иметь в виду, что «...чувство неприятности в случаях появления помешательства в семействе так сильно, что люди, никогда не говорившие неправды, весьма настойчиво отрицают существование наследственной патологии, несмотря даже на то, что существование ее хорошо известно, и они сами знают, что это известно» (Модсли). Такое отрицание может относиться и к семейным неурядицам, сложным внутрисемейным отношениям. Подробно устанавливаются особенности физического и психического развития больного в детстве и юношеском возрасте, черты его характера, условия жизни и работа. Особое внимание нужно обратить на начало болезни, ее первые признаки, изменение поведения и работоспособности больного, изменение его отношения к родным, окружающим; перемену интересов, появление странностей; отношение самого больного к своему заболеванию (скрывал, делился, объяснял особым образом).

При расспросе родных следует иметь в виду, что изменение в образе мыслей, ощущениях и поступках больного тем заметнее, чем быстрее оно совершается. Напротив того, заметить его гораздо труднее, если оно происходит медленно и постепенно, в течение нескольких лет. В таких случаях, в особенности если психоз при этом остается легкой степени, заболевание большей частью чрезвычайно трудно отличить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений. В других случаях, но значительно реже, психическое заболевание не вызывает никаких изменений, а представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и свойств индивидуума (Гризингер).

Рассказом родственников и знакомых о развитии заболевания необходимо руководить. Нередко вместо описания проявлений болезни они пытаются изложить свои догадки о ее причинах или описывают свои переживания в связи с заболеванием близкого человека.

Дополнительным материалом психиатрического исследования у некоторых больных служит самоописание своей болезни, письма, рисунки и другой вид творчества во время нее (рис. 10).



Рис. 10. Рисунок больного, названный им «спрут».

Наряду с психиатрическим исследованием при психических болезнях обязательно производится **неврологическое исследование**. Это необходимо потому, что ряд психических болезней возникает в результате грубоорганического поражения головного мозга, многие психические болезни сопровождаются различными неврологическими нарушениями, расстройствами вегетативной системы. Исследование нервной и вегетативной системы должно выполняться по правилам, установленным невропатологией. В необходимых случаях нужно исследо-

вать глазное дно и провести отоневрологическое обследование.

Психические болезни сопровождаются соматическими изменениями, некоторые из них возникают в результате внутренних заболеваний, нередко сопутствуют им. Поэтому тщательное исследование, наблюдение за соматическим состоянием больных является обязательным.

Общесоматическое исследование осуществляется строго в соответствии со всеми правилами терапевтического, хирургического, гинекологического и других обследований больных. Оно должно быть тем более тщательным, что при ряде психических болезней тяжелые физические страдания проявляются в виде стертых симптомов, «предательски бессимптомно». Следует помнить и о том, что многие психически больные вследствие помрачения сознания, мутизма, инкогеренции, разорванности, недоступности, бреда не высказывают жалоб, несмотря на тяжелое соматическое состояние.

Оценка значения обнаруженных неврологических и общесоматических расстройств для этиологии и патогенеза психических болезней представляет часто большие трудности и возможна лишь при тщательном сопоставлении характера неврологических, общесоматических и психических расстройств. Далеко не все психические расстройства возникают в результате соматических заболеваний, а только некоторые из них, выражающиеся клинически в характерной форме. У ряда больных соматические заболевания имеют значение для понимания особенностей возникновения и течения психического заболевания, у других они являются лишь случайно сопутствующими ему. Здесь следует напомнить, что соматические симптомы болезни, как-то неправильный пульс, расстройство пищеварения, отделений и т. д., конечно, не могут ни в каком случае служить критерием для определения психической болезни; существенное и решительное значение в этом отношении имеют только психические признаки (Гризингер).

Не менее обязательно лабораторное исследование. Для установления характера и особенностей соматических изменений производится всестороннее исследование крови, мочи, в случае надобности — мокроты, желудочного сока, кала и др. В необходимых случаях производят микробиологические и вирусологические исследования. При психических болезнях, возникающих на

почве грубоорганического поражения головного мозга, необходимо исследование спинномозговой жидкости.

Нормальная спинномозговая жидкость бесцветна. Общее ее количество в желудочках мозга и спинномозговом канале 120—150 мл. Количество форменных элементов равно 1—5 в 1 мм^3 (лимфоциты).

Повышение форменных элементов от 5 до 10 в 1 мм^3 указывает на функциональные сдвиги в реактивных элементах нервной системы, но не обязательно связанные с органическим ее поражением, а свыше 10 всегда свидетельствует о патологическом состоянии нервной системы (Д. А. Шамбуров).

Количество белка в норме 0,16—0,33‰. Реакция Панди отрицательна при количестве белка не выше 0,33‰, реакция Нонне — Апельта 0,5‰. Цветная (золотая) реакция Ланге, отражающая отношения глобулинов и альбуминов в ликворе (производится в 12 пробирках при прогрессивно увеличивающемся разведении ликвора реактивом от 1 : 10 в первой до 1 : 20 000 в последней), в норме выражается в красном окрашивании последнего (что обозначается нулем, а для всех двенадцати — 000000000000).

При ряде форм сифилитических психозов реакция Вассермана, а также цитохолевая в ликворе слабо или резко положительны. При сифилитических, а также при других грубоорганических поражениях головного мозга число форменных элементов увеличивается иногда свыше 100 в 1 мм^3, появляются лейкоциты, моноциты, плазматические клетки, содержание белка доходит до 0,9‰ и выше. Вследствие увеличения белка и соответственно глобулина становятся положительными реакции Панди и Нонне — Апельта. Реакция Ланге также оказывается положительной. При увеличении глобулинов красный цвет в первых, т. е. содержащих малоразведенный реактивом ликвор, становится фиолетовым, синим, бледно-синим, прозрачным. Соответственно этому степень посинения и обесцвечивания обозначается как 1, 2, 3, 4, 5, 6 (при резком увеличении глобулинов уже в первых пробирках наступает обесцвечивание, условно обозначаемое шестеркой). При увеличении альбуминов посинение и обесцвечивание ликвора наступают лишь при значительном его разведении, т. е. не в первых, а в средних пробирках.

При гидроцефалии количество форменных элементов и белка уменьшается. Содержание сахара в ликворе в норме 60—80 мг%. Оно увеличивается при эпидемическом энцефалите.

При диагностике психических болезней необходимо иногда прибегать к обзорному снимку черепа, особенно для установления изменения формы турецкого седла (при соответствующей локализации опухоли), пневмоэнцефалографии и вентрикулографии. Последние становятся необходимыми для диагностики опухолей мозга, установления сращения оболочек, грубого нарушения циркуляции ликвора, атрофии мозга.

Электроэнцефалография — запись биотоков мозга. Источниками токов мозга являются метаболизм его клеток, изменение активного сопротивления клеточных мембран, проведение импульсов через синапсы и

многие другие факторы еще недостаточно изученные. Колебания биотоков мозга в норме проявляются в двух видах: альфа- и бета-волны.

Частота колебаний альфа-волн в норме варьирует в парието-окципитальной области от 8 до 12 в секунду. Амплитуда напряжения при колебаниях равна 20—60 μV. Частота колебаний бета-волн в норме 18—32 в секунду, амплитуда их колебаний в 2—4 раза меньше амплитуды альфа-волн. При записи они в значительной мере маскируются альфа-волнами и видны лишь иногда между ними.

Регистрация биотоков производится при помощи специальных аппаратов — электроэнцефалографов, дающих возможность улавливать и записывать биотоки одновременно со многих (6—8—16 и более) областей головного мозга.

При патологических состояниях мозга возникают нерегулярные колебания волн, временами они исчезают (периоды «безмолвия»), резко падает амплитуда колебаний, появляются медленные волны (дельта-волны), волны с высокой амплитудой колебаний в виде шипов, «пик», асинхронные колебания и т. д. (рис. 11). Исследование биотоков для установления тех или иных особенностей мозговой деятельности сочетается с искусственным раздражением светом, звуком.

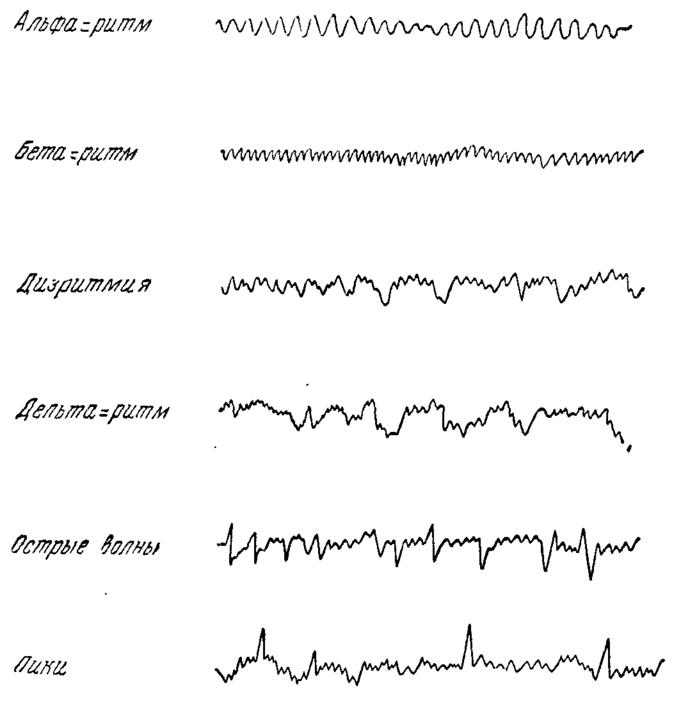


Рис. 11. Различные типы электроэнцефалограмм.

На основании оценки характера изменений токов мозга судят о его патологии — наличии общего или местного, постоянного или периодического угнетения его деятельности, состояния общего или очагового раздражения. Сопоставление этих данных с клиническими проявлениями болезни имеет значение для уточнения психиатрического диагноза.

Лабораторное исследование высшей нервной деятельности не ставит целью непосредственное распознавание болезней. Оно чрезвычайно важно для установления характера расстройства основных мозговых процессов, взаимоотношения сигнальных систем, коры и подкорки, различных анализаторов при психических болезнях.

Принципы лабораторного исследования высшей нервной деятельности основаны на выработке искусственных условных рефлексов. На основе безусловных рефлексов (оборонительного, слюнного, зрачкового, ориентировочного и др.) или имеющихся условных словесных вырабатываются новые временные связи, дифференцировка, условное торможение, динамические стереотипы, проверяется действие экстрараздражителей, запаздывание, угасание. Связи вырабатываются в различных анализаторах. На основании быстроты образования искусственных временных связей, особенностей выработки дифференцировки, динамического стереотипа, действия экстрараздражителей, сопоставления всех этих данных, полученных в различных анализаторах и сигнальных системах, судят о характере нарушений высшей нервной деятельности при разных психопатологических синдромах и психических болезнях. Для такого исследования существует ряд методик, но они еще не совершенны.

Выработку искусственных рефлексов часто сочетают с одновременным применением фармакологических средств, повышающих процесс возбуждения (кофеин и др.) или тормозной процесс (бром и др.), что расширяет возможности определения особенностей нарушения нервной деятельности при тех или иных состояниях и заболеваниях. Выработку условных рефлексов также сочетают с электроэнцефалографическими исследованиями.

Психологическое исследование также не ставит целью непосредственное распознавание болезней. Его задачей является исследование характера изменения отдельных процессов психической деятельности при разных симптомах, синдромах и отдельных психических заболеваниях. При психологическом исследовании пользуются методиками, принятыми в психологии.

Патологоанатомическое исследование в случае смерти больного обязательно. При многих психических болезнях наступают различные структурные макроскопические и микроскопические изменения голов-

ного мозга, а часто — и различных систем организма (изменение желез внутренней секреции, костей скелета и другие трофические расстройства). Нередко психические болезни возникают на почве грубоорганических поражений головного мозга (опухоли, воспаление) или заболеваний внутренних органов. Патологоанатомическое установление характера их также необходимо для посмертной проверки диагноза, изучения патогенеза и этиологии. Больные редко умирают от психоза, смерть чаще всего происходит от присоединившейся болезни. Анатомическое и гистопатологическое исследование необходимо для понимания всех особенностей течения основной и присоединившейся болезни.

Для большинства психических болезней, сопровождающихся структурными изменениями, специфичность анатомических и гистопатологических расстройств при современном уровне знаний не установлена. Посмертный диагноз ставится на основании сопоставления всех данных — клинических, патофизиологических, биохимических, анатомических, гистологических, гистохимических и др.

При толковании и сопоставлении результатов всех выполненных исследований (клинических и лабораторных) необходимо всегда помнить, что каждая болезнь протекает у отдельного больного по-особому и тем не менее она всегда содержит типические черты, т. е. обладает присущим ей как самостоятельной нозологической единице стереотипом проявления и развития. При исследовании больного врач прежде всего стремится проникнуть сквозь индивидуальное к этим общим закономерностям и, обнаружив их, возвращается вновь к индивидуальному их видоизменению, конкретному выражению именно у данного больного. Этот путь исследования и реализуется в конечном итоге в диагнозе болезни и диагнозе больного.

Распознавание болезни и всех ее особенностей, свойственных исследуемому больному, представляет собой творческий акт, успех которого зависит не только от достаточного знания предмета, накопленного опыта, но и личных качеств врача. «Наука, теория не может, не должна давать готовых рецептов — умение выбирать надлежащий прием для своего случая всегда остается делом личной находчивости, личного искусства. Это-то искусство и составляет область того, что должно разу-

меть под практикой в лучшем смысле этого слова» (К. А. Тимирязев).

Данные субъективного и объективного анамнеза, психиатрического, неврологического, соматического обследования, лабораторных и всех других исследований заносятся в историю болезни, там же подробно записывается течение болезни, проводимое лечение, его влияние на болезнь. В истории болезни указывается исход заболевания, восстановление трудоспособности или степень ее утраты, кем и куда выписан или переведен больной. В случае смерти в историю болезни вносятся данные вскрытия и гистопатологического исследования. История болезни является медицинским, научным и юридическим документом. Паспортная часть психиатрической истории болезни ничем не отличается от таковой других историй болезни. Наибольшие отличия психиатрической истории болезни от других заключаются в особенностях описания психического состояния больного (психического статуса), которое может быть составлено хорошо лишь при условии исчерпывающего психиатрического исследования.

Полученные в результате исследования данные излагаются в статусе не в виде психиатрических терминов, определений, оценок и толкований, а описательно, т. е. так, как они действительно обнаруживаются у больного. В истории болезни приводится не констатация бреда, галлюцинаций, депрессии, а подробное их описание, так, как они на самом деле проявляются у данного больного. В разделе «психический статус» необходимо дать картину болезни, а не перечень симптомов. Психический статус — не реестр психиатрических терминов, а тщательное описание всех проявлений психического расстройства, имеющегося у данного конкретного больного со всеми присущими ему особенностями. В истории болезни необходимо дать действительное, объективное изложение наблюдаемой картины психического расстройства, а не продукт его субъективного толкования.

Врачи-терапевты также не допускают в статусе констатации, например, «печень цирротична», а описывают все ее особенности: «печень плотна, увеличена, мелкобугриста». Определение «цирротична» — результат размышления, обсуждения. Его место в заключении, а не в статусе.

Болезнь развивается, проявляется и течет по-разному у разных больных, что и должно найти отражение в

анамнезе, психическом статусе и в течении болезни. В историю болезни необходимо включить все особенности человека и все своеобразие расстройства его психической деятельности. В статусах, написанных по шаблону, нельзя уловить ни особенностей болезни, ни индивидуальности больного. Часто, действительно, в чрезвычайно схожих проявлениях одной и той же болезни трудно уловить особенное, свойственное данному больному. Однако это особенное всегда есть. Если оно не описано, значит его не уловили при исследовании. Умение видеть у больного только ему присущее дается не сразу. Это результат упорного труда, постоянного умножения своего опыта у постели больного, знаний, непрерывного совершенствования своей наблюдательности.

Хорошо написанный статус всегда содержит объективное, убедительное для каждого изложение научных фактов без привнесения личного толкования. Индивидуальность больного и все своеобразие его заболевания естественным образом, без навязывания предвзятой точки зрения описывающего, воссоздаются из такого изложения. Непредвзято, объективно написанный статус никогда не утрачивает своей познавательной ценности.

Какой-либо схемы изложения статуса нет и не может быть. Психический статус, написанный по схеме, неизбежно становится статистической анкетой, а не описанием больного. Изложение надо всегда начинать с самого главного — с наиболее существенных проявлений болезни, выражающих наибольшую тенденцию к развитию. После изложения существенного все остальное укладывается естественным образом.

Изложение анамнеза и статуса, отвечающее требованиям психиатрического исследования, неизбежно делает историю болезни длинной. Правда, далеко не все подробно описанные истории оказываются совершенными. Если врач при исследовании больного не сумел уловить главное, существенное, история болезни заполняется совершенно ненужными подробностями, становится бытоописанием, а не медицинским документом.

Данные неврологического и общесоматического обследования описываются так, как принято в этих дисциплинах. При описании течения болезни необходимо отражать все ее индивидуальные особенности.

Глава V

ПРИЧИНЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ, ИХ ТЕЧЕНИЕ

Этиология психических заболеваний разнообразна. Инфекции нередко становятся причиной психических болезней. Одни из них возникают в результате непосредственного воздействия инфекции на мозг (менингиты, энцефалиты, и инфекционное поражение сосудов мозга), другие — в результате общего инфекционного заболевания. Среди последних часть наступает вследствие интоксикации мозга в связи с общей инфекцией, другая — вследствие вторичного распространения инфекции на мозг. Отравление различными ядами — лекарственными, промышленными, пищевыми и др. — также может стать причиной психических болезней.

Соматические неинфекционные болезни, заболевания желез внутренней секреции, авитаминозы в результате аутоинтоксикации, истощения вызывают развитие психозов, значительно чаще — более легкие расстройства психики.

В результате различных травм головного мозга — ушибов, сотрясений, ранений и поражений взрывной волной — наступают временные, длительные и хронические психические нарушения, нередко тяжелые.

Опухоли головного мозга и другие грубоорганические его поражения обычно сопровождаются теми или иными психическими расстройствами.

Различного рода пороки строения головного мозга, отклонения в развитии высшей нервной деятельности также сопровождаются психическими изменениями.

Тяжелые психические потрясения порой вызывают развитие психоза, но не столь часто, как это принято думать. Психогенные травмы чаще приводят к расстройствам типа невроза.

Все перечисленные столь разные вредности внешней среды при одной совокупности обстоятельств становятся непосредственной причиной психических болезней, при другой — условиями, содействующими возникновению или обострению их течения.

Влияние неблагоприятной наследственности несомненно для ряда психических болезней, но оно не абсолютно. Одна и та же болезнь наступает и в семьях, члены которых болели этой болезнью, и в семьях, среди членов которых никогда ни у кого ее не было. Среди больных одними болезнями или их отдельными формами наследственная отягощенность встречается чаще; среди больных другими болезнями — значительно реже. При тяжелой наследственности последующее поколение может быть здоровым даже при наличии психического заболевания у обоих родителей. Имеются также наблюдения, что при значительной наследственной отягощенности наступающие в последующих поколениях психические болезни протекают более благоприятно, чаще атипично.

Влияние наследственности на возникновение психических болезней остается далеко еще не изученным.

Современное состояние учения об этиологии психических болезней еще несовершенно. И теперь в какой-то мере не потеряло своего значения давнее высказывание Модсли: «Причины помешательства, обыкновенно перечисляемые авторами, так общи и неопределенны, что весьма трудно составить о них точное понятие. Почти не менее трудно при встрече лицом к лицу с достоверным случаем помешательства и при всех благоприятных условиях исследования с несомненностью определить причины болезни». В психиатрии, как и во всей остальной патологии, связь между причинами и производимыми процессами представляет самую неизвестную область знания (Гризингер).

Для возникновения психической, как и всякой другой болезни, решающее значение имеют те внешние и внутренние условия, при которых причина оказывает свое действие. Причина вызывает болезнь не всегда, не фатально, а лишь при стечении ряда обстоятельств, причем для разных причин значение условий, определяющих их действие, различно. Это касается всех причин, вплоть до возбудителей инфекционных болезней. Один вид инфекции, попав в организм, почти неизбежно вызывает болезнь (возбудитель чумы, оспы), другие инфекционные

болезни наступают лишь при соответствующих условиях (скарлатина, грипп, дифтерия, дизентерия). Не каждое инфицирование вызывает болезнь, в свою очередь не каждая инфекционная болезнь приводит к психозу. Из этого следует, что «линейное» понимание этиологии не объясняет всю сложность возникновения психических болезней, как, впрочем, и любых других (И. В. Давыдовский). «Линейное» понимание гриппа как причины возникновения инфекционного психоза, психической травмы как причины невроза, правильно. Но вместе с тем такая на первый взгляд безусловно верная трактовка причины и следствия становится упрощенной и беспомощной при толковании не только природы наступающих в таких случаях болезней, но и заболевания отдельного больного. Нельзя, например, ответить на вопрос, почему одна и та же причина, в данном случае грипп, у одного вызывает преходящий, у другого хронический психоз, а у огромного большинства протекает без какого-либо психического расстройства. То же относится и к психогенной травме, приводящей в одних случаях к наступлению невроза, в других — к обострению психопатии и у третьих не вызывающей никаких болезненных отклонений. Далее обнаруживается, что в очень многих случаях причина, непосредственно вызывавшая патологию, не равна следствию, что часто ничтожная причина приводит к далеко идущим изменениям. Так, казалось бы, на первый взгляд основная и единственная причина болезни, тот же грипп или психическая травма, по мере развития психического патологического процесса превращается в нечто совсем второстепенное, в одно из условий наступления заболевания. Примером этому может служить хроническая прогрессирующая психическая болезнь (шизофрения), возникающая непосредственно после гриппа или психогенной травмы, или даже физиологического процесса — нормальных родов.

Во всех подобных случаях, неизбежно подчиняясь законам детерминизма, первоначальные «линейные» связи начинают расширяться и в дополнение к ним вводятся различные индивидуальные свойства заболевшего. В результате этого видимая внешняя причина (causa externa) становится внутренней (causa interna), т. е. в процессе анализа происхождения болезни и ее развития обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения (И. В. Давыдовский).

Наступление болезней, в том числе и психических, их развитие, течение и исход зависят от взаимодействия причины, различных вредных влияний внешней среды и состояния организма, т. е. от соотношения внешних (*экзогенных*) и внутренних (*эндогенных*) факторов (движущих сил).

Под эндогенным понимают физиологическое состояние организма, определяемое типом высшей нервной деятельности и ее состоянием в момент действия вредности (исходное состояние высшей нервной деятельности), полом, возрастом, наследственными задатками, иммунологическими и реактивными особенностями организма, следовыми изменениями его под влиянием действия различных вредностей в прошлом. Таким образом, эндогенное не рассматривается ни в качестве только наследственно обусловленного, ни неизменного состояния организма (И. В. Давыдовский).

Значение экзогенных и эндогенных движущих сил различно при разных психических болезнях и у разных больных. Каждая болезнь, возникая при наличии причины, наступает в результате характерного для нее взаимодействия названных движущих сил. Так, острые травматические психозы развиваются при доминировании непосредственного внешнего воздействия. Для наступления инфекционных психозов нередко большое значение имеют эндогенные особенности (наиболее частое развитие лихорадочного делирия у детей, а также у женщин). Наконец, существуют отдельные психические болезни, при которых, говоря словами И. В. Давыдовского, производящий этиологический фактор непосредственно не ощущается и самое развитие болезненных явлений идет подчас как бы из основного физиологического (эндогенного) состояния субъекта, без ощутимого толчка извне.

Условия внешней и внутренней среды могут, в зависимости от конкретных обстоятельств, препятствовать или способствовать возникновению болезни. Вместе с этим одни условия даже при слабом благоприятном их стечении, без причины, вызвать болезнь не могут. Нейтрализация действия причины предупреждает возникновение болезни даже при наличии всех необходимых условий для ее наступления. Так, своевременно начатое интенсивное лечение инфекционных болезней антибиотиками, сульфаниламидными препаратами предупреждает развитие делирия, в том числе и при наличии эндогенного к нему предраспо-

ложения. С начала асептического ведения родов число септических послеродовых психозов снизилось во много раз во всех странах.

Классификация психических болезней построена на основе нозологического принципа. Нозологическая самостоятельность каждой отдельной психической болезни определяется единством этиологии и патогенеза. Иначе, нозологически самостоятельная психическая болезнь (нозологическая единица) складывается только из тех случаев заболевания, которые возникают в результате действия одинаковой причины и обнаруживают одинаковые механизмы развития страдания. Заболевания, возникающие от одной причины, но обнаруживающие разный механизм развития страдания, не могут быть объединены в единую нозологически самостоятельную болезнь. Примером таких этиологически однородных, но нозологически разных болезней могут быть сифилитический психоз, спинная сухотка, прогрессивный паралич. Все эти заболевания возникают в результате сифилитической инфекции, но патогенез их (т. е. как возникает болезнь) совершенно различен, что и делает их нозологически разными болезнями. То же можно сказать о белой горячке, корсаковском психозе, алкогольном бреде ревности, алкогольном галлюцинозе: этиология их единая — хронический алкоголизм, патогенез различен, поэтому каждая из них представляет самостоятельную болезнь. Совершенно так же не могут рассматриваться в качестве нозологически единой болезни заболевания с единым патогенезом, но различной этиологией. Патогенез делирия одинаков и при хроническом алкоголизме, и при ревматизме, и при пеллагре, но этиология его различна. В соответствии с этим выделяются самостоятельные болезни (отдельные нозологические единицы): белая горячка, ревматический психоз, пеллагрозный психоз.

Но единство этиологии и патогенеза установлено в настоящее время далеко еще не при всех психических болезнях. У ряда психических болезней найдена причина, но еще не исследован патогенез. В других болезнях более совершенно изучен патогенез, но неизвестна этиология. Многие психические болезни выделены в качестве нозологических единиц лишь на основании единообразия клинического выражения.

Такое установление нозологической самостоятельности болезней обосновывается тем, что клинические прояв-

ления, их развитие и исход представляют собой внешнее выражение особенностей патогенеза и патокинеза заболевания, и следовательно, косвенно отражают и его этиологические особенности. Историческим примером этого может быть прогрессивный паралич, который в середине XIX века был выделен в качестве нозологической единицы только на основании данных клинического исследования. Обнаружение в начале XX века его сифилитической этиологии и патогенеза, отличающегося от других форм сифилиса центральной нервной системы, подтвердило нозологическую самостоятельность этой болезни, первоначально обоснованную исключительно клиническим методом.

Столь значительное различие в знании природы отдельных психических болезней отражает и историю развития психиатрии, и современное ее состояние. Несомненно, что дальнейший прогресс в исследовании клиники, патогенеза и этиологии психических болезней внесет дальнейшие существенные коррективы в современную нозологическую классификацию болезней.

Третий Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров в 1963 г. принял для представления во Всемирную организацию здравоохранения, в связи с 8-м пересмотром Международной классификации всех болезней, советский проект классификации психических болезней. В экспертных комитетах Всемирной организации здравоохранения он, вместе с проектами, представленными другими странами, был подробно рассмотрен. В результате была выработана нижеследующая Международная классификация психических болезней. Она вводится в действие с 1968 г.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
(8-й пересмотр)

Психозы

Психозы с обнаруживаемой соматической этиологией

290. Старческое и предстарческое слабоумие
 0. Сенильная деменция (слабоумие, психоз)
 1. Пресенильная деменция
 (Болезнь Альцгеймера
 Очаговая атрофия мозга

Болезнь Пика
Болезнь Якоба — Крейцтфельдта)

291. Алкогольные психозы
    0. Белая горячка
    1. Корсаковский психоз
    2. Алкогольный галлюциноз
    3. Алкогольная паранойя
    9. Другие

292. Психозы, связанные с внутричерепной инфекцией
    0. Прогрессивный паралич
    1. В результате сифилиса центральной нервной системы
    2. В результате эпидемического энцефалита
    3. В результате прочих неспецифических энцефалитов
    9. В результате прочих внутричерепных инфекций

293. Психозы, связанные с другими мозговыми поражениями
    0. В результате церебрального артериосклероза
    1. В результате других церебро-васкулярных расстройств
    2. В результате эпилепсии
    3. В результате интракраниальных опухолей
    4. В результате дегенеративных заболеваний центральной нервной системы
    5. В результате травмы головного мозга
    9. Прочих церебральных поражений

294. Психозы, связанные с другими соматическими условиями
    0. В результате эндокринных расстройств
    1. В результате расстройства обмена и трофики
    2. В результате инфекций
    3. В результате действия лекарств или ядов
    4. В результате родов (исключая другие психозы, возникшие после родов)
    9. Прочие соматогенные

295. Шизофрения
    0. Простая форма
    1. Гебефреническая форма
    2. Кататоническая форма
    3. Параноидная форма
    4. Острый шизофренический эпизод
    5. Латентная шизофрения

6. Резидуальная шизофрения
7. Шизоаффективные психозы
9. Прочие

296. Аффективные психозы
0. Инволюционная меланхолия
1. Маниакально-депрессивный психоз. Маниакальный тип
2. Маниакально-депрессивный психоз. Депрессивный тип (включая эндогенныс депрессии)
3. Маниакально-депрессивный психоз. Циркулярный тип
9. Прочие

297. Параноидные состояния
0. Паранойя
1. Инволюционная парафрения
9. Прочие

298. Прочие и неспецифические
0. Реактивная депрессия
1. Реактивное возбуждение
2. Реактивная спутанность
3. Острые параноидные реакции
9. Прочие

299. Прочие психозы

30. Неврозы, расстройства личности и другие непсихотические нарушения

300. Неврозы
0. Невроз страха
1. Истерический невроз
2. Фобический невроз
3. Обессивный невроз
4. Депрессивный невроз (невротическая депрессия)
5. Неврастения
6. Синдром деперсонализации и дереализации
7. Ипохондрический невроз
8. Другие неврозы

301. Психопатии
0. Параноические
1. Аффективные (циклотимические)
2. Шизоидные
3. Эксплозивные (эпилептоиды)
4. Психастеники (ананкасты)

5. Истеричные
6. Астенические
7. Эмоционально тупые
9. Прочие

302. Сексуальные извращения
0. Гомосексуализм
1. Фетишизм
2. Педофилия
3. Трансвеститизм
4. Эксгибиционизм
9. Прочие

303. Алкоголизм
0. Эпизодическое чрезмерное пьянство
1. Привычное чрезмерное пьянство
2. Хронический алкоголизм
9. Прочий и неспецифический алкоголизм

304. Токсикомании
0. Опий, алкалоиды опия и его дериваты
1. Синтетические анальгетики с морфиеподобным эффектом
2. Барбитураты
3. Другие гипнотические и седативные или транквилизаторы
4. Кокаин
5. Гашиш
6. Психостимуляторы
7. Галлюциногены
9. Прочие

305. Соматические расстройства предполагаемого психогенного происхождения
0. Кожные
1. Костно-мышечные
2. Респираторные
3. Кардио-васкулярные
4. Гемато-лимфатические
5. Желудочно-кишечные
6. Мочеполовые
7. Эндокринные
8. Органов чувств
9. Прочие

306. Специальные невротические симптомы
0. Расстройство речи
1. Расстройство обучения

2. Тики
3. Другие психомоторные расстройства
4. Расстройство сна
5. Расстройство питания
6. Недержание мочи
7. Недержание кала
8. Головная боль
9. Прочие

307. Преходящие ситуационные расстройства

308. Расстройство поведения детей

309. Непсихотические расстройства, зависящие от соматических причин
   0. Вследствие интракраниальной инфекции
   1. Вследствие действия лекарств, ядов и других хронических интоксикаций.
   2. Вследствие травмы мозга
   3. Вследствие циркуляторных расстройств
   4. В результате эпилепсии
   5. В результате расстройства обмена, роста, трофики
   6. В результате сенильных и пресенильных расстройств
   7. В результате внутричерепных опухолей
   8. В результате дегенеративных заболеваний центральной нервной системы
   9. Прочие

31. Задержка психического развития (олигофрении)

310. Задержка психического развития, пограничная с нормой

311. Умеренное отставание в психическом развитии

312. Отставание средней степени

313. Выраженное отставание в психическом развитии

314. Глубокое отставание в психическом развитии

315. Психическое недоразвитие, не дифференцированное по степени выраженности

Следующие состояния, в качестве четвертого знака, применяются ко всем перечисленным степеням психического недоразвития

   0. Вследствие инфекций и интоксикаций
      Пренатальных инфекций, таких, как врожденная краснуха или сифилис

Постнатальных инфекций, таких, как абсцесс мозга, энцефалит

Интоксикаций, например желтуха новорожденных, отравление свинцом

1. Вследствие травм или других физических причин
   Повреждение мозга, гипоксия, постнатальное повреждение мозга
2. Обусловленное расстройством метаболизма
   Церебральный липоидоз, болезнь Тей — Сакса, фенилкетонурия, гипотироидизм
3. Обусловленное болезнями головного мозга (постнатальные новообразования, дегенерация, склероз)
   Нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена)
4. Обусловленное пренатальными болезнями и дефектами развития
   Врожденная порэнцефалия
   Врожденная гидроцефалия
   Гипертелоризм
   Микроцефалия
5. Обусловленное хромосомной анормальностью
   Болезнь Лангдона — Дауна и Клейнфельтера
6. Обусловленное недоношенностью
7. В результате перенесенных психозов
8. Обусловленное неблагоприятными окружающими (социальными) условиями
9. Прочие

Система Международной классификации болезней десятичная. Основные ее рубрики (классы), состоящие из групп специальных болезней, например новообразований, болезней желез внутренней секреции, сердечно-сосудистых заболеваний и т. д., обозначаются двумя порядковыми знаками — от 00 до 99. Порядковый номер рубрики психозов — 29, неврозов — 30 и т. д. Внутри такой рубрики отдельные, входящие в ее состав болезни, обозначаются третьим знаком — от 0 до 9. Так пятая болезнь класса «психозы» — шизофрения нумерована цифрой 295 (т. е. 29+5), шестая болезнь этого класса — аффективные психозы обозначается 296 (29+6) и т. д. Это позволяет по двум первым цифрам номера болезни судить о ее классе: в приведенном примере — классе «психозы». Формы отдельных болезней нумеруются дополнительным, также от 0 до 9, четвертым знаком, отделенным точкой. Например, неврастения обозначается знаком 300.5. Это означает: 30 — класс — «неврозы, психопатии», 0 — отдельная болезнь — «неврозы», 5 — их форма — «неврастения». Такое кодирование (табулирование) создает возможность широкого использования счетных машин при статистических исследованиях заболеваемости, ее распространения среди населения и др.

Рубрики (классы) Международной классификации болезней не равноценны. Так, рубрика 295 включает одну болезнь — шизофрению,

большинство же других рубрик (например, 293, 294 и др.) — несколько нозологически самостоятельных болезней. Такая неравнозначность обусловлена разной распространенностью психических болезней. В связи с тем что шизофрения — наиболее распространенная болезнь, оправданно выделение самостоятельной рубрики с возможностью дифференциации отдельных ее форм.

Распознавание форм каждой нозологически самостоятельной болезни исключительно важно. Оно открывает возможности более полного изучения клинических проявлений болезни, особенностей ее развития и течения, улучшения прогноза. Болезнь — родовое по отношению к ее формам, более широкое понятие и, следовательно, имеет меньший по сравнению с формами объем содержания. Форма болезни — понятие видовое, более узкое и более богатое содержанием. Под содержанием понимают в этом случае клинические проявления болезни.

При необходимости выделения форм в болезнях, не предусмотренных Международной классификацией, имеется возможность использования не занятого четвертого знака (от последнего занятого до девятого), а также пятого знака. Например, в случае выделения простой формы прогрессивного паралича обозначение ее будет 292.00. Депрессивная форма этой болезни получит знак 292.01 и т. д., вплоть до знака, если это нужно, 292.09.

Течение психических болезней различно. Психические болезни могут наступать остро и развиваться исподволь; они могут быстро проходить (транзиторные, преходящие психозы) и протекать хронически. Нередко они возникают периодически и заканчиваются или полным восстановлением психических функций (циркулярное и интермиттирующее течение), или усилением после каждого очередного приступа деградации психической деятельности (приступообразное, ремиттирующее, рекуррентное, т. е. возвратное течение). Психические болезни, протекающие с прогрессивно нарастающим ухудшением в результате непрерывного или приступообразного течения, носят название прогредиентных, прогрессирующих, процессуальных.

Болезнь может закончиться или выздоровлением — полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, разной степени тяжести психического снижения (выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом), или смертью больного; такой исход непосредственно от самой психической болезни наблюдается редко. При многих психических болезнях собственно исхода не наступает. Болезнь течет при нарастающих явлениях слабоумия непрерывно до смерти больного, наступающей в результате какого-либо случайно присоединившегося соматического заболевания.

Глава VI

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Психические болезни этого происхождения разделяются на психозы, возникающие в результате общих инфекционных заболеваний (корь, грипп, ревматизм и др.), и психозы, наступающие вследствие инфекционного поражения непосредственно головного мозга (менингиты, энцефалиты). Психозы первого рода принято называть симптоматическими (психоз как один из симптомов общего инфекционного заболевания), второй вид — интракраниальными инфекционными психозами. Но такое подразделение условно. При неблагоприятных обстоятельствах и при общих инфекционных заболеваниях может в качестве осложнения развиться энцефалит (например, при кори), сопровождающийся психозом. Последний будет уже не симптоматическим, а интракраниальным инфекционным.

Известный немецкий психиатр К. Бонгеффер объединил психозы, развивающиеся в результате вредных воздействий внешней среды (не только инфекций, но интоксикаций, травм, различных соматических заболеваний), под общим понятием «экзогенные типы реакций». К ним он относил состояние оглушения, делирий, сумеречное помрачение сознания с возбуждением (эпилептиформное возбуждение), аменцию, галлюциноз, маниакальноформное, депрессивное, кататоноформное состояние, корсаковский синдром, состояние эмоционально-гиперестетической слабости (астенический синдром).

Названные состояния, по Бонгефферу, этиологически неспецифичны. Они могут наступать в одинаковом виде при действии совершенно разных вредностей. Такая неспецифичность обусловлена, во-первых, ограниченным по сравнению с разнообразием внешних вредностей числом ответных реакций мозга, во-вторых, тем, что психоз при воздействии внешних вредностей является не прямым их выражением, а опосредованным внутренней средой организма — в результате расстройства его обмена с образованием токсических продуктов, которые Бонгеффер назвал «промежуточным звеном».

Теория Бонгеффера содержит ряд несомненно правильных положений. Действительно, психозы, развивающиеся в результате воздействия внешних вредностей, обычно наступают в форме очерченных им расстройств. Такие формы не свойственны психозам иного происхождения.

Влияние внешних воздействий проявляется не непосредственно. Форма реакции на них опосредуется внутренней средой организма. На эту особенность в свое время указывал Ф. Энгельс: «Механическая, физическая реакция (alias — [иначе] теплота и т. д.) исчерпывает себя с каждым актом реакции. Химическая реакция изменяет состав реагирующего тела и возобновляется лишь тогда, когда прибавляется новое количество его. Только **органическое** тело реагирует **самостоятельно** — разумеется, в пределах его возможностей (сон) и при предпосылке притока пищи,— но эта притекающая пища действует лишь после того, как она ассимилирована, а не непосредственным образом, как на низших ступенях, так что здесь органическое тело обладает **самостоятельной** силой реагирования; новая реакция должна быть **опосредствована** им»[1].

Бонгеффер также был прав, утверждая, что особенности клинической картины экзогенных психозов в значительной мере определяются этапом развития основного заболевания. Так, при общих инфекционных заболеваниях, во время нарастания температуры и на высоте ее подъема, как правило, развивается делирий или эпилептиформное возбуждение, при падении температуры — аменция и в состоянии реконвалесценции — астенический синдром.

Вместе с тем учение об экзогенных типах реакций оказалось и достаточно односторонним. Наряду с правильным определением общих клинических закономерностей, свойственных всем психозам, возникающим в результате действия внешних вредностей, в нем игнорируется значение особенностей их проявления, характерных для отдельных экзогений.

Экзогенные типы реакций были необоснованно сужены ограниченным кругом расстройств. Последующий опыт показал, что в результате внешних вредностей могут наступать вследствие эквифинальности (см. Синдром и болезнь) и другие формы расстройств, свойственные психозам иной этиологии.

Дальнейшие исследования позволили преодолеть известную ограниченность этого учения.

Психозы при инфекциях, как общих, так и интракраниальных, протекают следующим образом: а) в форме транзиторного помрачения сознания — оглушение, делирий, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение), аменция, онейроид; б) в форме затянувшихся (протрагированных, пролонгированных) расстройств, протекающих без помрачения сознания (так называемые переходные, промежуточные синдромы), к ним относится галлюциноз, галлюцинаторно-параноидное, кататоноформное, депрессивно-параноидное, маниа-

---

[1] Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1955, стр. 238.

кально-эйфорическое состояние, апатический ступор, конфабулез; в) в форме корсаковского и психоорганического синдрома.

При благополучно протекающих общих инфекционных заболеваниях расстройство психической деятельности ограничивается преходящим помрачением сознания, чаще всего в форме делирия или эпилептиформного возбуждения. В начале очень многих болезней делирий возникает лишь ночью и часто однократно (обычное течение у детей скарлатины, кори, свинки, ветряной оспы). В случаях более тяжелого течения инфекции делирий продолжается несколько дней. Очень тяжело протекающие общие инфекционные заболевания сопровождаются делирием длительностью до недели. В последующем такой делирий нередко сменяется аменцией, а во время выздоровления — астеническим состоянием. У больных интракраниальной инфекцией или общим инфекционным заболеванием с церебральными осложнениями делирий по мере утяжеления общего состояния становится мусситирующим, что служит указанием на опасность смертельного исхода. При этих же тяжело протекающих заболеваниях порой развивается глубокое оглушение, переходящее в случаях особенно неблагоприятного течения заболевания в сопор и кому.

Ряд общих инфекционных заболеваний при неблагоприятном стечении обстоятельств могут затягиваться, некоторые из них становятся хроническими. Это находит отражение и в особенностях психических расстройств. Состояние помрачения сознания у таких больных по мере развития основной болезни сменяется так называемыми переходными синдромами, протекающими без нарушения сознания. Психические расстройства у больных хроническими инфекционными заболеваниями нередко с самого начала протекают без помрачения сознания. Такого рода инфекционные психозы обычно продолжаются много недель и, в зависимости от вида и особенностей течения инфекции, заканчиваются столь же длительным астеническим состоянием или сменяются еще более тяжелым расстройством — корсаковским или психоорганическим синдромом. Клиническая картина протрагированных инфекционных психозов обычно изменчивая. Депрессивно-параноидное состояние становится галлюцинаторно-параноидным или апатическим; в дальнейшем может наступить маниакально-эйфорическое состояние, в редких

случаях — конфабулез. Как правило, все названные состояния сопровождаются повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью (астенический лейтмотив).

Психоорганический и корсаковский синдромы, свидетельствующие о грубоорганическом поражении головного мозга, наиболее часто наступают в результате интракраниальных инфекций. Они возникают также и при некоторых общих инфекционных заболеваниях, осложняющихся церебральным поражением (ревматизм, корь, свинка, малярия, сыпной тиф и др.).

Психозы в течении общих инфекционных заболеваний и интракраниальных инфекций возникают далеко не всегда. Развитие психического расстройства в течении инфекционных заболеваний обусловлено рядом факторов, многие из которых остаются еще совершенно неясными. Наступление психоза зависит от особенностей инфекции. В течение одних инфекционных болезней как общих, так и интракраниальных, психозы наступают почти всегда (сыпной тиф, бешенство), при других — редко (грипп), наконец, есть инфекционные болезни, при которых психозы не наступают (дифтерия, столбняк). Возникновение инфекционных психозов зависит также от возраста и пола больных. У детей такие психозы развиваются значительно чаще, чем у взрослых, мужчины болеют реже, чем женщины. Значительна роль и конституции. Наблюдаются лица, у которых психическое расстройство (чаще в форме транзиторного помрачения сознания) возникает при любом инфекционном заболевании (симптоматически лабильная конституция Клейста). Своевременное применение антибиотиков при инфекционных болезнях, изменяя их течение, предупреждает развитие инфекционных психозов.

Кроме причины развития собственно инфекционных психозов, инфекционные болезни могут стать условием возникновения, облегчить наступление или вызвать тяжелое обострение течения психозов другой природы, так называемых эндогенных психозов (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз). Такое положение в ряде случаев очень затрудняет диагностику. Распознавание основывается на клинической картине психоза. Наличие оглушения, делириозного помрачения сознания, эпилептиформного возбуждения свидетельствует об инфекционной природе психического расстройства. Сонливость, обнубиляция, эйфория, расстройство памяти и другие симптомы

психоорганической природы, часто в сопровождении конвульсий, гиперкинезов и других очаговых расстройств говорят не только об инфекционном их происхождении, но и об интракраниальном поражении.

Большие затруднения возникают в случаях распознавания аменции, отличии ее от кататонии (шизофренической). В обоих состояниях обнаруживается возбуждение или ступор, речевая бессвязность, исключающая возможность общения с больными. В состоянии кататонического возбуждения больные по сравнению со страдающими аменцией гораздо более подвижны, резко импульсивны, явно негативистичны. Содержание их высказываний высокопарно, аллегорично, речь причудлива. Возбуждение страдающих аменцией чаще ограничивается пределами постели, их общий облик и поведение скорее беспомощны. Речь бессвязна, состоит из набора слов обыденного содержания, произносимых то оживленно, то плаксиво. В случаях временного успокоения при аменции выступает адинамическая депрессия (Странский), при кататонии негативистическая недоступность. Ночью аментивное возбуждение становится делириозным, кататоническое — еще более импульсивным.

Диагностические затруднения значительнее в тех случаях инфекционных психозов, клиническая картина которых исчерпывается переходными синдромами, схожими с проявлениями эндогенных психозов. Развитие переходных синдромов вслед за предшествующим им делириозным состоянием, эпилептиформным возбуждением или аменцией указывает на экзогенную природу психоза. В пользу такого генеза психоза говорит также появление в вечернее и ночное время делириозного возбуждения, наличие постоянной астении, изменчивость синдромов. Корреляция тяжести соматического и психического состояния свидетельствует об экзогенном происхождении психического заболевания. Напротив, углубление психического расстройства при продолжающемся улучшении соматического состояния, возникновение психического расстройства вслед за закончившейся соматической болезнью или значительно позднее ее минования уменьшают основания для диагностики инфекционного психоза.

В клинической картине инфекционных психозов, как указывалось, помимо общих, свойственных всем им расстройств, обнаруживаются отдельные особенности, типичные для отдельных инфекционных болезней. Ниже приво-

дится краткое описание[1] особенностей психических расстройств, возникающих в течение наиболее часто встречающихся инфекционных болезней, а также некоторых, хотя и очень редких, но при которых знание особенностей психозов необходимо.

Скарлатина, корь, свинка. В первые сутки подъема температуры, при последующем ее повышении очень часто развивается ночное делириозное возбуждение (лихорадочный бред). При очень тяжелом течении этих болезней делириозное помрачение сознания наблюдается и днем, сопровождается двигательным беспокойством, внезапным плачем, криком. Лихорадочный делирий особенно часто возникает при кори и скарлатине у взрослых.

В случаях осложнения кори энцефалитом, наряду с конвульсиями и параличами, наступает оглушение, спячка, в последующем — психоорганический синдром, по миновании которого — стойкие психопатоподобные изменения.

Развитие менинго-энцефалита во время свинки сопровождается также тяжелым оглушением, сопором, вплоть до комы. Наряду с этим возникают эпилептические припадки, гиперкинезы, параличи.

Грипп. Психозы при гриппе по сравнению с общим числом его случаев исключительно редки. По отдельным авторам, наступают они на 6—8-й день заболевания. Протекают с тревожно-депрессивным возбуждением, бредом абсурдного содержания, отдельными галлюцинациями. Возможно также развитие аменции.

В течение гриппа иногда возникают энцефалиты, вызванные сопровождающей инфекцией — параинфекционные энцефалиты. Они протекают с тяжелым делирием, вплоть до муссситирующего, или глубоким оглушением. Одновременно обнаруживаются глазодвигательные расстройства, гиперкинезы.

Пневмонии. Обычно наблюдается легкое делириозное состояние, наступающее вечером и ночью. В тяжелых случаях днем возникает повышенная сонливость с дезориентировкой, порой парейдолиями, другими иллюзиями. Эти расстройства непродолжительны.

Пневмония у страдающих хроническим алкоголизмом способствует развитию белой горячки.

---

[1] Подробное современное описание инфекционных психозов см. Конрад и Шейд. Psychiatrie der Gegenwart. Bd 2, 1960. (В 1967 г. вышел русский перевод этого тома.)

Endocarditis lenta. Психические нарушения при этом заболевании наступают или в качестве сопровождающих неврологические расстройства, или самостоятельно. При развитии эмболии, особенно больших сосудов, субарахноидального кровоизлияния, гнойного менингита нередко наступает на продолжительное время оглушение, значительно реже — аментивная спутанность, эпилептиформное возбуждение. В отдельных случаях делирий, аменция или эпилептиформное возбуждение предшествуют развитию неврологических расстройств. Такое предшествующее расстройство может проявиться и в форме абсансов.

В терминальной стадии эндокардита нередко наступает тяжелое делириозное состояние, сопровождающееся страхом, или аменция с кататоноподобным возбуждением.

Наряду с транзиторными расстройствами, в течении эндокардита развиваются протрагированные психозы без наличия неврологических поражений. Они протекают или в форме аменции с кататоноподобным возбуждением или в виде переходных синдромов — галлюцинаторно-параноидных, депрессивно-параноидных, а также корсаковского синдрома. Наступлению их задолго предшествует выраженное астеническое состояние, которое вне зависимости от последующего развития протрагированного психоза обычно сопровождает эндокардит.

Соматическое распознавание эндокардита порой представляет очень большие затруднения. Необходимо обращать внимание на эпизодические повышения температуры в прошлом и настоящем, изменения со стороны сердца, изменение формулы крови, увеличение селезенки, бледность кожных покровов, падение веса тела, изменение ликвора. При этом нужно иметь в виду, что все перечисленные изменения крайне непостоянны и порой выражены очень нерезко.

Ревматизм. При хроническом, время от времени обостряющемся течении преобладают протрагированные формы: депрессивно-параноидные, ступорозно-кататонические, галлюцинаторно-параноидные, апатический ступор. Острая атака, бурное обострение ревматизма порой сопровождаются делирием или эпилептиформным возбуждением.

Малая (инфекционная) хорея. Наиболее часто, особенно в начале заболевания, наблюдается резко выраженная аффективная лабильность, гиперестезия, повы-

шенная истощаемость. В дальнейшем преобладает состояние вялости, аспонтанности. Сравнительно редко отмечается преходящий острый чувственный бред, депрессивно-тревожное состояние, иногда маниакальное возбуждение. В отдельных случаях возникает необходимость дифференциации с гебефренией (см. Шизофрения).

Болезнь Боткина (инфекционный гепатит). Обычно сопровождается общим тяжелым самочувствием, разбитостью, вялостью, повышенной утомляемостью, в тяжелых случаях — сонливостью, обнубиляцией сознания. Может наступить делирий, переходящий в сопор и кому. Иногда наблюдаются эпилептические припадки.

Весенне-летний (клещевой) энцефалит. Обычно протекает с помрачением сознания в виде глубокого оглушения, переходящего в тяжелых случаях в кому. Наблюдается также делирий с возбуждением. При дальнейшем течении нередко развивается длительное адинамическое состояние с психической гипестезией (гипопатией — Н. Н. Тимофеев).

Японский (комариный, летне-осенний) энцефалит. Иногда заболевание начинается непосредственно с психоза в форме делирия с возбуждением, сумеречного помрачения сознания. В последующем может наступить тяжелый апатический ступор (апаллический синдром [1] — Е. Кречмер), иногда корсаковский синдром.

Эпидемический энцефалит. В настоящее время это заболевание встречается только в качестве редких, спорадически возникающих случаев. В остром периоде заболевания возникает делирий, обычно без двигательного возбуждения, с преобладанием зрительных галлюцинаций однообразного содержания (не сценоподобных). В тяжелых случаях отмечается мусситирующий делирий. При прогностически неблагоприятном течении болезни наблюдается глубокое оглушение, переходящее в сопор и кому.

В хроническом периоде течения заболевания, одновременно с развитием паркинсонизма, наступают стойкие психические расстройства. При заболевании энцефалитом в детском возрасте (типа дрангфрении) отмечается повышение побуждений, возникновение импульсивных влечений, непоседливость, назойливость, двигательное возбуждение, нивелирование индивидуальности. В зрелом возрасте наблюдается брадифрения — резкая замед-

---

[1] Блокада мозгового плаща (коры мозга).

ленность всех психических процессов, их однообразие, докучливое поведение, выраженное снижение уровня личности. В хронической стадии наряду с паркинсонизмом и брадифренией у некоторых больных развиваются явления навязчивости, деперсонализация, метаморфопсия, синдром Кандинского — Клерамбо, онейроидные расстройства сознания.

Туберкулезный менингит. У детей наблюдается значительно чаще, чем у взрослых. В инициальной стадии дети становятся гиперестетичными, капризными, плаксивыми, вялыми, взрослые — депрессивными и раздражительными. Позднее, уже при наличии симптомов менингита, развивается помрачение сознания, чаще в форме простого оглушения, но может наступить и делирий или эпилептиформное возбуждение. При дальнейшем развитии болезни оглушение, сопровождаясь сонливостью, становится длительным состоянием. У взрослых протрагированное течение выражается в развитии делирия, аменции, апатического ступора, депрессии.

В случаях излечения туберкулезного менингита на длительное время остается состояние адинамии, слабости побуждений. У детей в качестве резидуальных изменений наступает психопатоподобное состояние, снижение уровня личности.

Бруцеллез. Психозы при этой болезни наступают относительно редко. Они могут возникнуть как в начале болезни, так и при последующем ее течении (значительно чаще).

В продромальном периоде отмечается повышенная утомляемость, пониженное настроение с чувством неприязненности к окружающему, раздражительная слабость. Такого рода астеническое состояние обнаруживается и между приступами болезни.

Наиболее типичны для бруцеллезных психозов делирий, сумеречное помрачение сознания, протрагированное оглушение (иногда на несколько месяцев). Эти состояния обычно сопровождаются неврологическими нарушениями: парезами, расстройством речи, пирамидными знаками. В ряде случаев улучшение наступает очень быстро, но с возможностью рецидива психоза в будущем.

Бешенство. В продромальном периоде имеет место чувство недомогания, раздражительность, пониженное настроение, тревожность. В первое время развития болезни отмечаются боль, парестезии, аллестезии (локали-

зация ощущения на противоположной действительному раздражению стороне), спазмы, конвульсии, возникающие в результате внешних раздражений (дуновения воздуха, сквозняка, резкого звука, яркого света), гидрофобия (мучительный спазм мышц глотки, гортани, пищевода при попытке сделать глоток воды или даже одном ее виде). В этом же периоде развития болезни время от времени возникает интенсивно выраженное возбуждение с бурной агрессией против окружающих лиц. Больные кричат, визжат, нападают на окружающих, бьют их, неистовствуют, кусаются, царапаются. В интервалах, во время успокоения, обнаруживается ясное сознание. Оно полностью не помрачается и во время приступов неистовства. Больные в это время находятся во власти тяжелого, безотчетно возникающего аффективно-импульсивного возбуждения, протекающего с сужением сознания. Полное успокоение больных наступает в терминальной, паралитической стадии развития болезни. Сознание больных в это время ясное.

Лечение. При инфекционных психозах в первую очередь должно проводиться лечение основного заболевания вызвавшего психическое расстройство. Лечение последнего определяется особенностями его клиники. При помрачении сознания назначаются аналептические средства — кордиамин (подкожные инъекции 1 мл 2 раза в день), никотиновая кислота (внутривенно 1 мл 2,5% раствора), в случаях возбуждения — промазин, либриум, андаксин. При галлюцинаторно-параноидных состояниях, маниакальных и депрессивно-параноидных показан нозинан. При лечении корсаковского и психоорганического синдрома рекомендуется применение больших доз витамина B_1 (до 500—1000 мг), B_{12} (500—1000 γ), никотиновой кислоты (до 300 мг), витамина С (0,5—1 г). Лечение острых инфекционных психозов необходимо дополнять введением больших доз физиологического раствора поваренной соли или глюкозы.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Больные острыми, протрагированными инфекционными психозами признаются невменяемыми, при резидуальных расстройствах — в зависимости от тяжести общих изменений психической деятельности.

Глава VII

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ СИФИЛИТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сифилитическая инфекция, поражающая все органы и ткани, может поражать и головной мозг. По характеру поражения головного мозга, времени возникновения и особенностям психических нарушений выделяют два различных заболевания: 1) сифилис мозга и 2) прогрессивный паралич.

Сифилис мозга обычно относят к ранним формам нейросифилиса, а прогрессивный паралич — к поздним. Это деление на ранние и поздние формы имеет в основе различные морфологические изменения в тканях головного мозга и не совпадает с общепринятым делением сифилиса на периоды. При раннем нейросифилисе (сифилис мозга) первично поражается ткань мезодермального происхождения (сосуды, оболочки), при позднем нейросифилисе (прогрессивный паралич) наряду с мезенхимными реакциями имеются обширные дистрофические (атрофические) изменения самой паренхимы мозга. Поэтому сифилис мозга называют еще мезодермальным или менинго-васкулярным сифилисом, а прогрессивный паралич (как и сухотку спинного мозга) — эктодермальным или паренхиматозным сифилисом.

Сифилис мозга и прогрессивный паралич являются прогредиентными заболеваниями.

Сифилис мозга возникает чаще всего через 5—6 лет после заражения, хотя возможны и более короткие (от нескольких месяцев до 2—4 лет) и более длительные (10 лет и больше) сроки инкубационного периода. Иными словами, сифилис мозга может возникать как во вторичном, так и в третичном (преимущественно) периоде течения заболевания. Инкубационный период прогрес-

сивного паралича значительно длиннее (8—12 лет и больше), но возможно и более раннее возникновение этого заболевания.

СИФИЛИС МОЗГА (Lues cerebri)

Под обобщающим названием «сифилис мозга» объединяются различные по клинической картине нервно-психические нарушения, связанные с сифилитическим поражением сосудов головного мозга, его оболочек или, что бывает значительно реже, возникновением гумм.

Психические расстройства могут быть вызваны также изменениями и самой ткани мозга, наступающими вторично вследствие распространения патологического процесса с оболочек в вещество мозга (менинго-энцефалит), поражения мозга в связи с нарушением питания, разрастанием гумм и т. д. Сифилис мозга может привести к выраженному в той или иной степени парциальному слабоумию.

Единой классификации форм сифилиса мозга нет. Это объясняется большим разнообразием клинических проявлений мезодермального сифилиса, выраженным полиморфизмом неврологических и психических нарушений, нередким отсутствием четких границ между различными формами. Наиболее часто выделяют следующие варианты сифилиса головного мозга.

Нервно-психические нарушения вследствие поражения оболочек мозга. Реакция со стороны оболочек может быть как в виде их легкого раздражения (явления менингизма), так и в виде типичного менингита, текущего подостро или хронически. Острый сифилитический менингит развивается преимущественно во вторичном периоде, сопровождается общемозговыми явлениями (головная боль, головокружение, рвота), температурой и типичными менингеальными знаками (симптом Кернига, ригидность затылочных мышц и т. д.). Нередки эпилептиформные судороги и симптомы помрачения сознания типа оглушения, спутанности или делирия. Однако значительно чаще в оболочках мозга развивается хронический воспалительный процесс с нередким проникновением и в вещество мозга (хронический сифилитический менингит и менинго-энцефалит). У больных отмечаются головная боль, раздражительность, склонность к аффективным реакциям,

нередко подавленное настроение. Неврологическая симптоматика при сифилитических менингитах может быть представлена не только менингеальными симптомами и разнообразной патологией со стороны черепномозговых нервов (птоз, косоглазие, снижение слуха, поражение лицевого и тройничного нервов и т. д.), но и такими явлениями, как афазия, апраксия, геми- и моноплегия. Отмечается обычно анизокория и деформация зрачков, вялая их реакция на свет и аккомодацию. Типичный же симптом Аргайль — Робертсона бывает не всегда. Встречаются случаи и асимптомного сифилитического менингита, когда заболевание характеризуется лишь типичными изменениями ликвора.

При исследовании спинномозговой жидкости обычно определяется увеличение количества белка и числа клеточных элементов, реакция Вассермана в ликворе при остро протекающем заболевании чаще всего положительная, при хроническом возможен и отрицательный результат. Реакция Вассермана в крови может быть как положительной, так и отрицательной. При остром менингите жидкость нередко мутная, вытекает под повышенным давлением. В результате реакции Ланге определяется либо сифилитическая кривая («сифилитический зубец»), либо менингитическая.

Апоплектиформная форма сифилиса мозга. Одна из наиболее частых. Развивается на основе специфического поражения церебральных сосудов. Проявляется частыми инсультами с последующими очаговыми поражениями. Первое время очаговые выпадения нестойки, обратимы, затем делаются все более множественными, прочными и постоянными. Обширные неврологические расстройства могут быть представлены самыми разнообразными (в зависимости от локализации поражения) симптомами: параличи и парезы конечностей, поражение черепномозговых нервов, апраксия, агнозия, псевдобульбарные явления и т. д. Почти постоянным признаком является ослабление зрачковой реакции на свет. Больные становятся раздражительными, придирчивыми, слабодушными, иногда гневливыми или подавленными, жалуются на головные боли, головокружения и снижение памяти. Отмечаются эпизоды помрачения сознания. По мере утяжеления неврологической симптоматики происходит и все более отчетливое нарастание парциального слабоумия (см. общую часть). Возможен летальный исход во

время инсульта. При анализе ликвора может отмечаться небольшой плеоцитоз и незначительное увеличение количества белка, положительная глобулиновая реакция. Положительная реакция Вассермана при исследовании спинномозговой жидкости обнаруживается далеко не всегда, чаще — при анализе крови.

Эпилептиформная форма сифилиса мозга. Внешне напоминает эпилепсию: появляются судорожные состояния, могут отмечаться периоды измененного сознания и настроения, снижается память. Развивается на основе различных поражений: при менингитах и менинго-энцефалитах, эндартериите мелких сосудов, образовании гумм. Поэтому возможны и самые разнообразные неврологические нарушения.

Гуммозная форма сифилиса мозга. Встречается значительно реже других. Образуются или единичные (солитарные) или множественные малые гуммы. В зависимости от их локализации и величины выявляются различные неврологические расстройства. Возможны судорожные состояния. Обычно гуммы не достигают таких размеров, чтобы вызвать сдавление мозга, но иногда все же бывают симптомы, весьма напоминающие картину опухоли мозга: повышение внутричерепного давления, рвота, головная боль, адинамия, реже — помрачение сознания, а со стороны глазного дна — застойные соски зрительных нервов. Реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости обычно положительная, так же как и другие серологические реакции.

Галлюцинаторно-параноидная форма. Характеризуется появлением обманов чувств и возникновением бредовых идей с превалированием то тех, то других. Галлюцинации обычно слуховые, но могут быть и зрительные, тактильные, висцеральные и т. д. Из бредовых идей чаще всего отмечаются идеи преследования, реже — бред иного характера (ипохондрический, величия, самообвинения и т. д.).

Бредовые идеи, как правило, просты, связаны с непосредственным окружением больного. Помимо галлюцинаций и бредовых идей, у больных нередко отмечаются такие симптомы, как подавленность (значительно реже — повышение настроения), раздражительность, гневливость или тревожность. Неврологическая симптоматика имеет преимущественно диффузный характер и выражена нерезко. Характерны анизокория и вялая ре-

акция зрачков на свет. Иногда встречается асимметрия лица, небольшой птоз, отклонение языка в сторону и т. д. Серологические реакции могут быть нечеткими и непостоянными, но все же полностью негативных данных не бывает. Почти всегда отмечается та или иная характерная патология: положительная реакция Вассермана в крови или ликворе, сифилитическая кривая Ланге, увеличение количества клеток и белка и т. д.

Так называемая сифилитическая неврастения не может считаться отдельной формой, а является, по сути, сборным понятием. Характерные (особенно в начале заболевания) неврозоподобные симптомы в виде повышенной раздражительности, плохого сна, утомляемости, тревожности и подавленности (иногда до выраженной депрессии) объясняются в основном двумя причинами: 1) реакцией человека на сам факт заболевания сифилисом; 2) общей интоксикацией организма, и в частности головного мозга.

Врожденный сифилис (lues congenita) с известной долей схематизма обычно делят на прогредиентный (сифилис — процесс) и непрогредиентный («дистрофический», или «деструктивный», сифилис), когда патология вызвана повреждением зачатка или остаточными явлениями внутриутробного поражения.

Для врожденного сифилиса характерны менингиты, менинго-энцефалиты и сосудистые поражения. Возможно также развитие (острое или постепенное) гидроцефалии. При прогредиентном сифилисе могут встречаться те же формы, что и у взрослых, но с рядом отличий, зависящих от особенностей возрастной реактивности детского организма в целом и центральной нервной системы в частности (например, у детей весьма редко встречается галлюцинаторно-параноидная форма). Характерными клиническими проявлениями заболевания (помимо разнообразных неврологических нарушений) являются менинго-энцефалиты (подострые и острые), припадочные состояния (апоплектиформные и особенно эпилептиформные приступы), олигофрении (*см.* гл. XX). Следует помнить, что столь нередкая при конгенитальном сифилисе клиническая картина, как эпилептиформный синдром, может быть выражением различных патологических процессов: а) проявлению собственно сифилиса мозга, его эпилептиформной формой; б) проявлением качественно иного болезненного процесса — эпилепсии, ибо врожденный

сифилис является одной из причин эпилептической болезни (*см.* гл. XIV).

Иногда следствием врожденного сифилиса могут быть психопатоподобные состояния (без заметного снижения интеллекта или на фоне некоторой дебильности). Врожденный сифилис сопровождается рядом характерных соматических признаков[1], знание которых важно для правильной диагностики.

Патологическая анатомия. Обычно выделяют следующие виды сифилитического поражения мозга.

1. Менингиты и менинго-энцефалиты. Наиболее характерно поражение мягкой мозговой оболочки (лептоменингит), заключающееся в инфильтрации ее лимфоцитами, плазматическими клетками и фибробластами. Нередко патологический процесс из мягкой мозговой оболочки проникает по сосудам в вещество мозга, вызывая явления менинго-энцефалита. Преимущественная локализация лептоменингита — основание мозга и лишь иногда встречается воспаление мягкой оболочки выпуклой поверхности больших полушарий.

2. Эндартерииты. Наступает пролиферация интимы (разрастание эндотелия), инфильтрация клеточными элементами среднего и адвентициального слоев сосудистой стенки. Указанные изменения в одних случаях могут привести к разрыву сосуда с последующим кровоизлиянием (инсульт), в других — к облитерации его просвета, нарушению питания соответствующих участков мозга и гибели нервной ткани. Закупорка крупных церебральных сосудов приводит к образованию в мозгу очагов размягчения.

3. Изолированные гуммы. Возникают в результате разрастания грануляционной ткани вокруг облитерированных сосудов в веществе мозга и мягкой мозговой оболочке, бывают единичными и множественными и в зависимости от величины могут более или менее глубоко проникать в ткань мозга.

Течение и прогноз. Зависит в основном от времени начала специфической терапии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставятся на основании комплексного обследования больного: 1) тщательного собирания анамнеза; 2) подробного соматиче-

[1] Описаны в разделе «Олигофрения на почве врожденного сифилиса».

ского и неврологического исследования; 3) тщательного изучения психического состояния; 4) обязательного исследования крови и ликвора. Только такое комплексное обследование позволяет отдифференцировать сифилис мозга в различных его проявлениях от сходных по клинической картине заболеваний: сифилитический менингит от менингитов иной этиологии, эпилептиформную форму от эпилептической болезни, апоплектиформную форму от атеросклероза, гуммозную — от опухоли мозга, галлюцинаторно-параноидную — от шизофрении и т. д. В исключительных случаях для подтверждения диагноза приходится прибегать к так называемой пробной терапии.

Профилактика и лечение. Общее снижение заболеваемости сифилисом в нашей стране и активное его лечение во много раз сократили число страдающих сифилисом мозга. Лечение сифилиса мозга проводится специфическими противосифилитическими препаратами по общепринятым схемам, комплексным методом. Применяются препараты висмута, мышьяка, ртути, йода и пенициллин.

Из препаратов висмута чаще всего применяют бийохинол, вводят внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы. Перед употреблением препарат нужно подогреть в горячей воде до температуры не свыше 40° и взболтать. Вводят взрослым по 2 мл через день или по 3 мл через 2 дня на третий. На курс 50 мл. Другой препарат висмута — бисмоверол вводят также внутримышечно в ягодицу. В первой половине курса по 1 мл вводят через день, а во второй — через 2 дня на третий. На курс 16—20 мл. Можно применять и битиурол, вводят также внутримышечно по 1 мл через день. На курс 24—25 мл. При применении препаратов висмута необходимо тщательно следить за полостью рта, состоянием печени и почек.

Из органических препаратов мышьяка применяют обычно новарсенол и миарсенол. Новарсенол — желтый сыпучий порошок, выпускается в запаянных ампулах в дозах 0,15 г, 0,3 г, 0,45 г и 0,6 г. Растворяют содержимое ампулы в 5—6 мл стерильной дистиллированной воды. Вводят внутривенно (очень медленно — в течение 1—2 минут) сразу же после приготовления. Женщинам первый раз вводят 0,15 г, мужчинам — 0,15—0,3 г. Повторяют вливания через 5 дней, прибавляя каждый раз по 0,15 г. Высшая разовая доза для мужчин 0,6 г, для жен-

щин — 0,45 г. Высшая курсовая доза для мужчин 5 г, для женщин 4,5 г. При плохой переносимости новарсенола применяют миарсенол. Выпускается в виде порошка в ампулах по 0,15 г, 0,3 г, 0,45 г и 0,6 г. Растворяют перед самым употреблением в 1,5—2 мл стерильной дистиллированной воды и медленно вводят внутримышечно в ягодицу. Дозировка та же, что и новарсенола. Миарсенол и новарсенол могут вызывать серьезные осложнения в виде атрофии зрительных нервов (проверять глазное дно), желтухи, полиневритов, тяжелых дерматитов. В случаях осложнения нужно немедленно прекратить лечение.

Из препаратов ртути наиболее проста для употребления серая ртутная мазь. Применяется в виде втираний в кожу. На курс 36—40 втираний по 3—5 г на одно втирание. Можно применять цианистую ртуть (в виде внутримышечных или внутривенных инъекций). Внутримышечно применяют салициловокислую ртуть. При лечении препаратами ртути необходимо тщательно следить за полостью рта (регулярные полоскания), систематически делать анализы крови и мочи.

Используются также препараты йода. Применяется 10% раствор йодистого натрия. Вводится внутривенно по 5—10 мл на одно вливание. Всего 10—12 вливаний через 1—2 дня. Можно давать препараты йода и внутрь.

Пенициллинотерапия: на курс не менее 5 000 000 ЕД. Курсовая доза пенициллина вычисляется из расчета 80 000 ЕД на 1 кг веса больного, если вес не превышает 60 кг. При весе, превышающем 60 кг, курсовую дозу необходимо увеличивать (по 80 000—400 000—120 000 ЕД и т. д. на каждый последующий килограмм веса больного).

Лечение сифилиса мозга необходимо проводить перемежающимся методом, меняя препараты. Можно одновременно комбинировать специфическое лечение с пенициллином, например провести половину курса вливаний бийохинола и затем присоединить пенициллинотерапию. В некоторых случаях при особенно упорной болезни следует прибегнуть к пиро-пенициллинотерапии (введение наряду с пенициллином 2% раствора сульфозина). В резистентных случаях бывает показанной и прививка малярии [1].

---

[1] О методике сульфозинотерапии и пиротерапии см. раздел «Лечение прогрессивного паралича».

Помимо специального лечения, показано и общеукрепляющее — особенно витаминотерапия. Специфическое лечение необходимо проводить под постоянным наблюдением за соматическим состоянием больного, при динамическом проведении анализов крови, мочи и ликвора.

Трудовая экспертиза. В зависимости от тяжести клинической картины устанавливается III, II и даже I группа инвалидности (например, при тяжело протекающей апоплектиформной форме). Однако при своевременно проведенном лечении больной может вернуться к прежней работе.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Сам по себе диагноз этой болезни еще не освобождает больного от судебной ответственности. В связи с особенностями клиники больные сифилисом мозга могут признаваться как вменяемыми, так и невменяемыми (например, если преступление совершено при наличии выраженного слабоумия или по бредовым мотивам).

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ

(Paralysis progressiva alienorum — прогрессивный паралич помешанных; болезнь Бейля).

Как самостоятельное заболевание прогрессивный паралич впервые был описан французским психиатром А. Бейлем в 1822 г. В дальнейшем неоднократно предполагалась сифилитическая природа болезни (П. И. Ковалевский, Ж.-Л. Фурнье и др.), но окончательно это стало известно после исследований японского ученого Ногучи, обнаружившего в мозгу больных прогрессивным параличом бледную спирохету (1911).

Заболевают прогрессивным параличом преимущественно в возрасте 35—50 лет. Прежде очень частое заболевание, прогрессивный паралич в настоящее время встречается редко, особенно в нашей стране (в связи с общими успехами здравоохранения, резким снижением заболеваемости сифилисом и активным его лечением).

Классическая картина прогрессивного паралича включает три стадии: 1) начальную, 2) стадию расцвета болезни и 3) заключительную стадию, называемую еще стадией маразма. Для каждой из этих стадий характерны определенные психические, неврологические и соматические нарушения, становящие-

ся все более выраженными и тяжелыми. Однако следует сказать, что к настоящему времени не только чрезвычайно снизилась частота прогрессивного паралича, но и изменилась его (бывшая ранее такой типичной) клиника. Эти изменения, несколько схематизируя, можно свести к следующим основным положениям: 1) сейчас практически почти не встречаются больные в состоянии паралитического маразма (в третьей стадии); 2) заметно изменилась клиника прогрессивного паралича (все более редкое появление продуктивной симптоматики, преобладание дементной формы); 3) в связи с активным лечением прогрессивный паралич уже не считается, как раньше, заболеванием с обязательным исходом в тяжелое слабоумие.

Клиника и серологическая диагностика прогрессивного паралича. Психические нарушения. Начальная («неврастеническая») стадия характеризуется появлением неврозоподобной симптоматики в виде нарастающих головных болей, повышенной утомляемости, раздражительности, плохого сна, снижения работоспособности. К этой симптоматике довольно скоро присоединяются нарушения, которые на первых порах можно охарактеризовать как утрату прежних этических навыков. Больные становятся развязными, болтливыми и хвастливыми, грубыми, неряшливыми и нетактичными, обнаруживают несвойственный им ранее цинизм и легкое отношение к своим обязанностям. Иногда возникает склонность к пустым тратам, больные всюду занимают деньги и покупают случайные вещи. Затем эти личностные изменения делаются все более грубыми и бросающимися в глаза — наступает период расцвета болезни (вторая стадия). Нарастают расстройства памяти и слабость суждений, больные уже не могут с полной критикой оценить свое состояние и окружающую обстановку, неправильно ведут себя. Обнаруживают грубую сексуальную распущенность, полностью утрачивают чувство стыда. Появляется выраженная лабильность эмоций, легко возникают вспышки гнева, также легко больные переходят от слез к смеху и наоборот. Преобладающей окраской настроения нередко бывает довольно рано появляющаяся эйфория. В некоторых случаях, наоборот, возникает выраженное депрессивное состояние с возможными суицидальными тенденциями. Могут возникать бредовые идеи, особенно бред

величия и богатства. Быстрое нарастание слабоумия накладывает явный отпечаток и на содержание бреда. Паралитический бред обычно отличается нелепостью и грандиозностью. Один больной уверяет, что все книги на земле написал именно он, но только под разными псевдонимами, другой заявляет, что может вылечить любую болезнь и в том числе рак — соком кислой капусты и при этом выкрикивает в форточку «приказы всему миру», третий предлагает нелепый проект разведения рыбы в городских условиях «чтобы хватило всему населению земли». При бреде богатства больной приглашает каждого к себе в гости, так как у него «200 комнат и каждая в стиле разных эпох и народов», обещает «всем студентам подарить по золотой шубе, а студенткам еще и по паре золотых туфель впридачу», «обсыпать алмазами». Реже появляются идеи преследования, ипохондрический бред и т. д., обычно также нелепого содержания. Изредка встречаются галлюцинации, главным образом слуховые. С течением времени все более заметно нарушается память и все более явно обнаруживается слабость суждений и потеря критики. Слабоумие при прогрессивном параличе носит диффузный характер.

Для третьей (марантической) стадии заболевания (до которой в настоящее время болезненный процесс обычно не доходит) самым характерным было именно это глубокое слабоумие, полный психический маразм (наряду с маразмом физическим).

Неврологические симптомы. Типичным и одним из первых неврологических признаков является симптом Аргайль — Робертсона — отсутствие зрачковой реакции на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию. Характерны и другие зрачковые нарушения: резкое сужение их величины (миоз), анизокория и деформация зрачков. Нередко наблюдаются асимметрия носогубных складок, птоз, маскообразное лицо, отклонение языка в сторону, отдельные фибриллярные подергивания мышц языка и круговых мышц рта. Очень типична дизартрия. Помимо невнятности и нечеткости речи больные при произношении могут пропускать отдельные слова или, наоборот, застревать на каком-либо слоге, по многу раз повторяя его (логоклония). В некоторых случаях отмечается отчетливое разделение слогов, паузы между ними (скандированная речь). Нередко речь становится гнусавой (ринолалия).

К ранним проявлениям относятся изменения почерка (он становится неровным, дрожащим). С течением болезни в письме больных появляются все более грубые ошибки в виде пропусков или перестановок слогов, замены одних букв другими, повторения одних и тех же слогов и т. д.

Довольно часто отмечаются изменения сухожильных рефлексов (анизорефлексия, повышение, снижение или даже полное отсутствие коленных и ахилловых рефлексов), а также более или менее выраженное снижение чувствительности. Возможно появление патологических рефлексов. Нередки нарушения иннервации тазовых органов. Наиболее грубая неврологическая симптоматика характерна для третьей (последней) стадии болезни. Преимущественно в этой стадии наблюдаются апоплектиформные приступы, оставляющие за собой вначале сглаживающиеся, а затем все более стойкие очаговые нарушения в виде парезов и параличей конечностей, явлений афазии, апраксии и т. д. Нередкой паталогией являются эпилептиформные припадки, в третьей стадии болезни обычно возникающие сериями в виде статусов с возможным летальным исходом.

Соматические нарушения. Довольно часто отмечается сочетание прогрессивного паралича с сифилитическим мезаортитом. Иногда могут быть специфические поражения печени или легких. Очень характерны общие нарушения обмена, становящиеся все более выраженными по мере развития болезни. Возможны трофические нарушения кожи вплоть до образования язв, повышенная ломкость костей, выпадение волос, возникновение отеков. При хорошем и даже повышенном аппетите может быть резко прогрессирующее истощение. В связи с понижением сопротивляемости организма легко возникают различные интеркуррентные заболевания.

В настоящее время, как уже отмечалось, дело до таких тяжелых нарушений обычно не доходит. До применения активной терапии больные обычно погибали во время инсультов, серии эпилептиформных припадков или от присоединившихся интеркуррентных заболеваний.

Серологические изменения. Как правило, отмечается положительная реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости. В ликворе положительны реакция Ланге (паралитическая кривая) и осадочные реакции. Обнаруживается увеличение количества клеток и белка,

изменение в соотношении белковых фракций с увеличением глобулинов, в частности, гамма-глобулина.



Рис. 12. Прогрессивный паралич. Экспансивная форма.

Клинические формы прогрессивного паралича. Экспансивная (классическая, маниакальная) форма, была описана одной из первых не только благодаря своей яркой клинической картине, но и большому распространению. Затем частота ее стала заметно снижаться. Сейчас встречается, особенно в чистом виде, довольно редко. Характеризуется появлением маниакального состояния и нелепых идей величия. На фоне благодушно-эйфорического настроения иногда могут внезапно возникать вспышки гнева, но раздражение это обычно кратковременно, и больной вскоре вновь становится эйфоричным и благодушным (рис. 12).

Депрессивная форма по клинике является противоположностью экспансивной. Больные вялы, подавлены, бездеятельны, нередко высказывают бредовые идеи самообвинения или ипохондрический бред, обычно также нелепого характера. Дементная форма в настоящее время встречается чаще всего (до 70% всех случаев). На первый план выступает яркая картина тотального слабоумия (*см.*). В настроении преобладает либо благодушие, либо вялость и полное безразличие ко всему окружающему. Ажитированная форма[1] характеризуется резким психомоторным возбуждением, нередко на фоне спутанного сознания. Припадочная форма — в клинике с самого начала преобладают припад-

[1] От франц. Agitation — беспокойство, волнение, возбуждение.

ки (паралитические инсульты и эпилептиформные судорожные состояния). Циркулярная форма выражается в чередовании маниакального и депрессивного состояния. Параноидная форма характеризуется появлением бредовых идей преследования, иногда в сочетании с галлюцинациями. К атипичным формам чаще всего относят табопаралич (сочетание клиники прогрессивного паралича с табетическими явлениями в виде полного исчезновения коленных и ахилловых рефлексов, нарушения чувствительности, в особенности болевой и т. д.) и паралич Лиссауэра (преобладание очаговой симптоматики — апраксии, агнозии и т. д. — в связи с атипичной локализацией процесса преимущественно в задних отделах головного мозга).

Прогрессивный паралич в детском и юношеском возрасте развивается обычно на почве врожденного сифилиса. Заболевание может начаться уже в 6—7 лет, но чаще возникает в возрасте 12—15 лет или несколько позже. Помимо общности с параличом взрослых, ювенильный прогрессивный паралич имеет ряд особенностей: обычно отсутствует так называемая неврастеническая стадия, болезнь часто начинается остро, с эпилептиформных припадков, не бывает бредовых идей и спонтанных ремиссий, очень быстро нарастает общее слабоумие с особенно тяжелыми нарушениями речи вплоть до полной ее утраты. Возможно и постепенное начало заболевания. Клиника ювенильного паралича обычно соответствует дементной форме: больные становятся апатичными и бездеятельными, очень быстро теряют прежние знания и интересы, обнаруживаются все более нарастающие расстройства памяти. Иногда болезнь может начаться как бы среди полного здоровья, но значительно чаще — на фоне той или иной патологии: недоразвития, адипозо-генитальной дистрофии, задержки психического развития.

Патологическая анатомия. Отмечаются следующие основные изменения в мозгу: а) дегенерация и атрофия нервной ткани (клеток и волокон); б) воспалительные изменения в оболочках и сосудах головного мозга; в) пролиферативная реакция со стороны глии. Не все эти процессы начинаются одновременно: в первой стадии болезни отмечаются воспалительные явления (диффузный лепто-менингоэнцефалит), на более поздних этапах появляются дистрофические нарушения. Уже при макро-



Рис. 13. Инфильтрация мягкой мозговой оболочки и сосудов коры, нарушение архитектоники при прогрессивном параличе.

скопическом исследовании можно обнаружить уменьшение мозга с утончением извилин и расширением борозд. Эта атрофия мозгового вещества наиболее выражена в лобных долях, за исключением формы Лиссауэра (*см.*). Отмечается внутренняя (расширение желудочков) и наружная гидроцефалия. Типичны явления хронического лепто-менингита. Мутная и утолщенная мягкая мозговая оболочка нередко плотно срастается с поверхностью мозга. Характерны изменения со стороны ткани, выстилающей желудочки, — зернистый эпендиматит. При микроскопии, помимо дегенеративных и атрофических изменений нервных клеток (сморщивание, вакуолизация, липоидная дегенерация, распад), обнаруживаются также поражения миелиновых волокон — их распад[1]. Мягкая мозговая оболочка инфильтрирована плазматическими и лимфоидными клетками. Характерна клеточная инфильтрация сосудистых стенок. Особенно типично накопление плазматических клеток; обнаруживаются лимфоциты, лейкоциты и тучные клетки (рис. 13). В периваску-

---

[1] Впервые изменение тангенциальных волокон было обнаружено И. П. Мержеевским.

лярных инфильтратах типично также присутствие зерен железного пигмента. Очень характерно разрастание микроглии, в частности образование так называемых палочковидных форм, в норме не встречающихся.

Течение и прогноз. Нелеченный прогрессивный паралич через 2 года — 5 лет приводит к полному маразму и летальному исходу. Прогноз (как в отношении жизни, так и дальнейшего течения болезни и выздоровления) определяется, как правило, результатами лечения, которое необходимо начинать как можно раньше.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Чрезвычайно важна ранняя диагностика, пока болезнь еще не привела к выраженным разрушительным последствиям. Необходимо комплексное обследование: собирание подробного анамнеза, тщательное изучение психического, неврологического и соматического состояния, обязательное серологическое исследование. Наличие в расцвете болезни грубой органической симптоматики в совокупности с характерными серологическими данными помогает отдифференцировать маниакальную, депрессивную и циркулярную формы от маниакально-депрессивного психоза, параноидную форму от бредовых состояний другой этиологии и т. д. Помогает при дифференцировании и довольно быстро выявляющееся снижение интеллекта. Значительно труднее диагносцировать прогрессивный паралич в первой стадии заболевания, когда основной клинической картиной является так называемая предпаралитическая неврастения. Рано появляющийся симптом Аргайль—Робертсона, серологические данные и намечающиеся изменения личности помогают в установлении правильного диагноза.

Профилактика и лечение. Для профилактики основное значение имеет общее снижение заболеваемости сифилисом и раннее активное его лечение. Очень важно устранение дополнительных вредностей (различные интоксикации и особенно алкоголизм). Лечение заключается в применении пиротерапии с последующим присоединением комбинированной специфической терапии (одно противосифилитическое лечение безрезультатно, и поэтому до начала применения пиротерапии прогрессивный паралич был, по сути, неизлечимым заболеванием). Лечение гипертермическими методами чаще всего проводится путем прививки трехдневной малярии, но можно привить также кавказский клещевой возвратный тиф, японский

крысиный тиф (содоку), внутривенно ввести тетравакцину или пентавакцину. Иногда прибегают к сульфозину, но он менее эффективен. Пиротерапия противопоказана при тяжелых поражениях печени и почек, декомпенсации сердечной деятельности, при резком истощении больных. Маляриотерапия прогрессивного паралича получила широкое применение после исследований венского психиатра Вагнер-Яурега, предложившего этот метод в 1917 г. Однако первые попытки инфекционной терапии психозов были сделаны значительно раньше. Еще в 70-х годах прошлого века отечественный психиатр А. С. Розенблюм — главный врач Одесской психиатрической больницы, лечил психически больных возвратным тифом.

В настоящее время отмечается некоторая тенденция к ограничению маляриотерапии, так как имеются данные, что лечение одним пенициллином не хуже комбинации его с малярией (Куртис и др.). Однако отечественные психиатры считают, что лучшие результаты дает все-таки сочетание маляриотерапии с комбинированным специфическим лечением (П. Б. Посвянский, Т. Н. Гордова и др.).

Прививка малярии производится обычно так: подкожно (лучше всего в область лопатки) вводится 2—3 мл крови, содержащей возбудителей трехдневной малярии. Инкубационный период длится от 3—4 дней до 4 недель. Для прививки малярии проще всего брать кровь от другого больного с уже привитой, но еще нелеченной малярией. Однако этот простой метод часто бывает недоступен ввиду редкости таких больных, поэтому можно использовать также зараженных трехдневной малярией комаров, взятых в соответствующих учреждениях (малярийные станции, научно-исследовательские институты). Если прививка малярии не дала результатов, то прежде чем делать ее повторно, необходимо провести провокацию малярии (прохладные ножные ванны или общие прохладные обертывания, введение адреналина, дача небольших доз хинина, массаж или фарадизация области селезенки). Первые 3—5 приступов привитой малярии протекают чаще всего в типичном для терцианы чередовании (через 2 дня на 3-й), в дальнейшем подъемы температуры возникают обычно ежедневно. Курс лечения состоит, как правило, из 8—12 приступов, после чего нужно обязательно провести противомалярийную терапию, а затем — комбинированное противосифилитическое лечение. Начинать нужно с пенициллина (по той

же схеме, что и при сифилисе мозга), позднее присоединив бийохинол или новарсенол. При применении сульфозина (2% раствора очищенной серы в масле) препарат вводят внутримышечно через 2 дня на третий. Начинают с 1—2 мл и в зависимости от температурной реакции повышают дозу до 5—8 мл. На курс 8—10 инъекций. В течение пиротерапии необходим тщательный контроль за соматическим состоянием. Во избежание сердечной слабости при каждом подъеме температуры следует назначать сердечные средства.

Лечение нужно начинать как можно раньше и проводить его под контролем за серологическими изменениями. Санация крови и ликвора обычно происходит медленнее, чем клиническое улучшение. Улучшение выражается в укреплении физического состояния и исчезновении психических нарушений в виде бреда, эмоциональных расстройств и т. д., а в ряде случаев (даже при наметившемся уже слабоумии) улучшается в той или иной степени и состояние интеллекта. Это происходит не только за счет регресса воспалительного процесса и снятия токсикоза, но также за счет компенсаторной деятельности неповрежденных участков мозга. Характер лечебного воздействия при прогрессивном параличе может быть различным: от полной ремиссии до едва заметного улучшения. Может быть и отсутствие какого-либо терапевтического эффекта. В подобных случаях, а также при рецидиве болезни лечение следует повторять.

Трудовая экспертиза. При хорошей лечебной ремиссии больные могут вернуться к прежней деятельности, однако значительно чаще их приходится переводить на инвалидность III, II и I группы.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Если правонарушение совершено больным при нелеченной болезни и при наличии психических расстройств, то испытуемый признается невменяемым. В случаях правонарушения, совершенного после лечения, вопрос о вменяемости или невменяемости решается в зависимости от характера лечебной ремиссии.

Глава VIII

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ НА ПОЧВЕ СОМАТИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЭНДОКРИНОПАТИЙ

Соматические заболевания часто приводят к изменениям психики. Подобные изменения разнообразны. В зависимости от характера соматического заболевания, его тяжести, этапа развития могут наступать астенические, психопатоподобные состояния, а также различные по клинической картине психозы.

Наиболее часто возникает астеническое состояние. Общему недомоганию сопутствует повышенная утомляемость, гиперестезия, раздражительность, слабость. Больному чрезвычайно трудно на чем-либо сосредоточиться, он быстро устает, легко отвлекается, помимо воли, у него всплывают образные воспоминания, фантазии, иногда возникают неотчетливые акоазмы. Настроение становится изменчивым, легко переходящим от повышенного, иногда с чертами восторженности и сентиментальности, к глубокому угнетению. Нередко наступает чувство безотчетной тревоги, страха. Больные капризны, брюзжат, ворчат, быстро раздражаются, легко плачут. Расстраивается сон, он становится поверхностным, сопровождается яркими сновидениями обычно угнетающего, тревожного содержания. Днем же больные испытывают сонливость.

При соматических заболеваниях с хроническим течением, сопровождающихся длительным нарушением обмена, интоксикацией, наступают более тяжелые и продолжительные изменения психики типа психопатоподобных.

Подобные состояния характеризуются стойким расстройством настроения, чаще всего в форме дисфории, с преобладанием усталости, утомленности, неприязненности ко всему окружающему; постоянным чувством недо-

вольства, истощающейся раздражительностью, глухим беспокойством, беспричинно подавленным настроением. Продуктивность мышления снижается, суждения нередко становятся поверхностными. Отмечается упадок энергии, активности. Развивается эгоцентризм, сужение круга интересов. Поведение делается однообразным, появляется назойливость, докучливость. При малейших жизненных затруднениях возникает состояние растерянности.

У некоторых больных вместо дисфории развивается повышенное настроение с беспечностью, некоторой торпидностью мышления, бездеятельностью, иногда сентиментальностью. Они становятся более общительными, но общительность их обычно достаточно бестактна, эгоцентрична, с оттенком фамильярности. В других случаях преобладает крайне повышенная раздражительность, гиперестезия, суетливость, постоянная возбужденность, резко выраженная лабильность настроения.

Описанные расстройства периодически обостряются, временами становятся менее выраженными, едва заметными. Они наиболее характерны для эндокринопатий, но наблюдаются и при ряде других соматических заболеваний (например, при хроническом туберкулезе, длительном авитаминозе, гепатолентикулярной дегенерации и др.).

При эндокринопатиях психопатоподобные состояния (эндокринный психосиндром — М. Блейлер) характеризуются наличием расстройства влечений: ослаблением или усилением полового влечения, жаждой, чувством голода; наблюдается невыносливость в отношении повышенной или пониженной окружающей температуры.

В течение соматических заболеваний с остро наступающим тяжелым нарушением обмена, интоксикаций, могут развиваться психозы с помрачением сознания: делирий, аменция, сумеречное сознание, оглушение. При тяжелых и длительных соматических заболеваниях, ведущих к истощению, кахексии, авитаминозу, возникают затяжные (протрагированные) психозы в форме депрессивно-параноидных, галлюцинаторно-параноидных состояний, протекающих без помрачения сознания, иногда корсаковский синдром.

При поражении в результате соматических заболеваний и эндокринопатий сосудов головного мозга или развитии тяжелой токсической энцефалопатии наступает органический психосиндром.

Степень психических нарушений, их развитие, течение и исход в значительной мере зависят от особенностей и тяжести соматического заболевания. Однако такая корреляция не абсолютна. Нарушение психики может исчезнуть или значительно ухудшиться, несмотря на продолжающееся развитие соматического заболевания. Наблюдается и обратное отношение: изменение психики может некоторое время существовать или остаться стойким при наступившем улучшении или полном исчезновении соматического заболевания.

При распознавании соматогенных психозов необходимо всегда иметь в виду возможность сосуществования психического и соматического заболевания (например, шизофрении и язвы желудка, маниакально-депрессивного психоза и болезни почек). Отнесение такого рода этиологически не зависимых от соматического заболевания психозов к соматогенным является диагностической ошибкой. Распознавание истинного положения в подобных случаях нередко затрудняется тем, что шизофрения и маниакально-депрессивный психоз, возникая в сочетании с соматическими заболеваниями, часто протекают атипично, с преобладанием возбуждения и спутанности, чем напоминают соматогенные психозы. При распознавании соматогенных психических заболеваний руководствуются не только одновременным наличием психических нарушений и соматической болезни, но прежде всего особенностями клинических проявлений психоза.

Раковые опухоли. Внемозговые раковые опухоли обычно сопровождаются астеническими изменениями. Собственно психозы обычно возникают в период, непосредственно предшествующий кахексии, и во время ее развития (В. А. Ромасенко и К. А. Скворцов). Психозы чаще наступают при раковых опухолях желудочно-кишечного тракта, преобладают депрессивно-параноидные состояния с тревожным возбуждением, вербальными иллюзиями, иногда бредом Котара и всегда с выраженной истощаемостью. Наблюдается также корсаковский синдром с конфабуляторной спутанностью, мусситирующий делирий, в некоторых случаях апатический ступор. Описанные состояния нередко прерываются эпизодами делириозного и аментивного помрачения сознания. Отдельные исследователи отмечали, что психозы при раковой кахексии нередко развиваются непосредственно после оперативного вмешательства.

Пернициозная анемия. Психические расстройства при злокачественном малокровии возникают у 2—4% всех больных, страдающих этой болезнью. Протекают они то в виде делириозного помрачения сознания, то в виде длительных галлюцинаторно-параноидных расстройств, иногда с явлениями психического автоматизма. В течении легких случаев анемии наблюдаются психопатоподобные изменения.

Пеллагра. Психозы при пеллагре наиболее часты в периоде, предшествующем кахексии. В это время возникает делириозное, сумеречное, чаще длительное аментивное помрачение сознания. При наступлении кахексии развивается депрессивно-параноидное состояние с тревожным возбуждением и бредом Котара, длительные галлюцинаторно-параноидные расстройства и апатический ступор. Иногда наступает органический психосиндром. Синдром Корсакова отмечается редко, обычно при сочетании пеллагры с хроническим алкоголизмом.

Гистопатологические изменения головного мозга, обнаруживаемые у больных, умерших от раковой кахексии, пернициозной анемии и пеллагры, неспецифичны. Они характеризуются признаками, свойственными интоксикационной энцефалопатии. Резкого нарушения архитектоники коры обычно не бывает. Клетки коры преимущественно сморщены, частью остро набухшие, многие из них ячеисто перерождены, иногда в состоянии тяжелого поражения, обнаруживаются клетки-тени. В нервных клетках зрительного бугра и субталамической области — набухание, вакуолизация, тигролиз; имеются клетки-тени, нейронофагия.

Гиперплазическая реакция микроглии чаще отсутствует. Иногда встречаются микроглиоциты с несколько утолщенными отростками. Отмечается набухание астроцитов. Эндотелий мелких сосудов нередко набухший, имеется иногда незначительная его пролиферация. Вокруг сосудов коры в некоторых случаях отмечаются небольшие инфильтраты. В железах внутренней секреции обнаруживаются фиброз и атрофия.

Алиментарная дистрофия, тяжелые кровопотери. В первый период эти состояния сопровождаются нерезким суетливым возбуждением, порой бессвязностью мышления, непроизвольным наплывом представлений, невозможностью сосредоточения, иногда иллюзорным восприятием окружающего, парейдоличес-

кими иллюзиями. В дальнейшем наступает аментивное помрачение сознания, часто апатический ступор.

Нарушение высшей нервной деятельности при алиментарной дистрофии характеризуется резким снижением условных, а нередко и безусловных рефлексов, ослаблением внутреннего торможения (А. Г. Иванов-Смоленский).

Кислородное голодание. Возникающее в результате острой или нарастающей непроходимости дыхательных путей кислородное голодание (различные болезни органов дыхания, инородное тело в дыхательных путях, самоповешение или пребывание в помещении, лишенном притока воздуха) характеризуется бурно усиливающимся страхом, беспорядочным возбуждением со спутанностью и бессознательным состоянием. По миновании последнего нередко наступают мышечные подергивания, эпилептические припадки, возбуждение, сонливость. В качестве остаточных явлений наблюдается ретроградная амнезия, корсаковский синдром.

Кислородное голодание, сопровождающееся понижением барометрического давления (при высотных полетах, во время пребывания на вершинах гор), ведет к состоянию апатии, физически тягостному чувству недовольства, иногда эйфории, мории.

При кислородном голодании наступает падение силы процессов возбуждения, ослабление внутреннего торможения, развитие запредельного торможения (А. Н. Крестовникова).

Уремия. При уремии развивается различной глубины оглушение сознания, сопор, кома. Иногда наблюдается мусситирующий делирий, органический психосиндром.

Гепатолентикулярная дегенерация. Обычно сопровождается психопатоподобными изменениями, в тяжелых случаях — депрессивно-параноидными состояниями с тревожным возбуждением, галлюцинаторно-параноидными расстройствами, иногда психоорганическими изменениями. Часто отмечаются эпилептические припадки (Н. В. Коновалов).

Острая желтая атрофия печени. В этих случаях возникает делириозное или сумеречное помрачение сознания, оглушение.

Эндокринопатии. Базедова болезнь, как правило, сопровождается повышенной возбудимостью, резкой гиперестезией, изменчивостью настроения (гневливость,

угнетение, эйфория), суетливым беспокойством, повышенной активностью, вспыльчивостью. Наряду с этим отмечается повышенная истощаемость, непродуктивность мышления, иногда фобии, невыносливость к теплу, стремление к пребыванию в прохладном помещении. При тяжелых формах базедовой болезни, особенно в конечном периоде, развиваются галлюцинаторно-бредовые и кататонические расстройства, делириозное и аментивное помрачение сознания. Психозы, возникающие в этом периоде, нередко заканчиваются летальным исходом.

Наблюдается также сочетание выраженных и тяжелых форм базедовой болезни с шизофренией (один случай на 2000 первичных поступлений в психиатрическую больницу) (М. Блейлер).

Как показали опыты на собаках, в первый период тиреотоксикоза отмечается повышение возбудимости коры, в дальнейшем наступает истощение корковой деятельности с развитием запредельного торможения, фазовыми явлениями (М. К. Петрова).

Микседема. Наиболее характерно апатическое состояние, иногда ворчливо-подавленное. В тяжелых случаях возникают делириозное и сумеречное помрачение сознания, часто кататонические расстройства, эпилептические припадки. Смерть наступает при явлениях комы. При микседеме имеет место резкое понижение возбудимости коры головного мозга (Н. И. Красногорский).

Акромегалия. При акромегалии отмечается медленно нарастающая безучастность, бездеятельность, безразличие. Круг интересов сужается, прежние стремления утрачиваются. Снижается темп психической деятельности, падает инициатива. На непродолжительное время могут возникать ипохондричность, слезливая депрессия, апатия. Психозы возникают редко, обычно в связи с ростом аденомы. В этих случаях возникает сонливость, корсаковский синдром с конфабуляторной спутанностью, органический психосиндром.

Болезнь Иценко—Кушинга и синдром Кушинга. Психические расстройства в этих случаях характеризуются длительными изменениями настроения с колебаниями по типу циклотимических, но чрезвычайно атипичных. Пониженное настроение сопровождается или стойкими явлениями психической болезненной анестезии, или параноидными расстройствами, маникальное — повы-

шенным настроением в сочетании с бездеятельностью, торпидностью и также бредовыми явлениями. В далеко защедших случаях начинает преобладать апатия.

Отдельные исследования высшей нервной деятельности показывают, что условные связи при этой болезни образуются медленно; отмечается значительное ослабление активного торможения, а также нарушение взаимоотношения сигнальных систем с относительной слабостью второй сигнальной системы (Ю. Е. Сегаль, А. К. Добржанская).

Адипозо-генитальная дистрофия. Иногда возникают органический психосиндром, корсаковский синдром с конфабуляторной спутанностью, эпилептические припадки.

Болезнь Аддисона. На первом этапе заболевания проявляется постоянной усталостью, истощаемостью, пониженным настроением с беспредметным беспокойством, часто апатией. У некоторых больных наблюдается повышенное настроение, но они остаются бездеятельными. В тяжелых случаях нередки тревожно-депрессивные состояния с бредом, галлюцинаторно-бредовые расстройства, приступы сумеречного помрачения сознания, эпилептические припадки, иногда возникает острый делирий. При длительном существовании болезни развивается органический психосиндром.

Диабет. Выраженные психические нарушения развиваются в очень тяжелых случаях, обычно в виде делириозного помрачения сознания.

Менструации[1]. Иногда менструации сопровождаются повышенной раздражительностью, гиперестезией, истощаемостью, состоянием утомленности.

В период менструаций у некоторых больных, страдающих эпилепсией, наступает учащение припадков, которые в это время могут возникать сериями; иногда развивается сумеречное помрачение сознания. У больных шизофренией в этот период нередко наблюдается обострение проявлений заболевания: наступает кататоническое возбуждение, усиливаются явления психического автоматизма, бреда физического воздействия. Существование собственно менструальных психозов не доказано.

---

[1] Хотя менструации, беременность и лактация не являются эндокринопатиями, тем не менее в эти периоды могут наступать те или иные психические отклонения.

Беременность. Иногда беременность сопровождается длительной дисфорией. В это время может начаться шизофрения.

Лактация. Лактация психическими расстройствами не сопровождается, но является периодом, во время которого может впервые начаться, а также декомпенсироваться шизофрения или маниакально-депрессивный психоз.

Лечение. Заключается главным образом в терапии основного заболевания. Симптоматически при состоянии возбуждения (делириозного, аментивного, сумеречного, тревожно-депрессивного, маниакального) применяются нейролептики — нозинан, промазин, в более легких случаях — либриум, андаксин. Депрессивные состояния лечатся триптизолом. При отсутствии соматических противопоказаний, особенно в случаях корсаковского синдрома, психоорганических состояниях, рекомендуются максимальные дозы витамина B_1, показан также комплекс витамина В. При пеллагре назначается никотиновая кислота по 0,05—0,1 г 5 раз в день, богатая белками и витаминами пища, при эндокринных болезнях — соответствующие гормональные препараты, введение радиоактивных изотопов, оперативное вмешательство и т. д. Помимо этого, при наступлении психоза назначают внутривенные вливания 40% гипертонического раствора глюкозы (20—40 мл), лучше одновременно с 25% раствором сернокислой магнезии (5—10 мл), подкожное введение 4,5% физиологического раствора глюкозы (300 мл), переливание крови, введение плазмы, кровезаменителей — все это при условии отсутствия противопоказаний со стороны основного заболевания.

Чрезвычайно важно, чтобы подобных больных наблюдал и лечил не только психиатр, но и соответствующий специалист (терапевт, эндокринолог, гинеколог), а также, чтобы был обеспечен квалифицированный медицинский уход. Эти больные должны лечиться или в соматических отделениях психиатрических больниц, или в психиатрических отделениях общесоматических больниц.

Больные даже в случае выздоровления от соматического заболевания остаются длительное время неработоспособными вследствие надолго затягивающегося астенического или психопатоподобного состояния.

Глава IX

ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Острые и хронические отравления различными токсическими веществами могут сопровождаться разнообразными психическими нарушениями в виде острых или затяжных психозов, а при хронической интоксикации в виде стойких изменений личности. Различают психические нарушения, возникающие в связи с однократным или хроническим употреблением веществ, вызывающих привыкание и психические нарушения, развивающиеся при интоксикации пищевыми и промышленными ядами, а также некоторыми лекарственными препаратами.

ТОКСИКОМАНИИ (НАРКОМАНИИ)

К токсикоманиям относят заболевания, характеризующиеся привыканием и патологическим влечением к систематическому приему некоторых нейротропных веществ, а также развитием при лишении привычного вещества психических и соматических нарушений (абстинентный синдром). Термин «наркомании», являвшийся наиболее распространенным, не вполне точно отражает сущность описываемых заболеваний. Привыкание, патологическое влечение к повторным приемам и абстинентный синдром при лишении привычного средства возникают не только при злоупотреблении веществами наркотического ряда, но и при частом приеме других нейротропных средств. Поэтому последнее время термин «наркомания» все чаще заменяется термином «токсикомания».

Наиболее распространенным веществом, вызывающим токсикоманию, является алкоголь. Реже наблюдаются токсикомании, вызванные приемом разнообразных лекарственных средств (опий, его алколоиды и дериваты, снотворные средства, стимуляторы и др.).

Алкоголизм и алкогольные психозы

Обычное опьянение. Обычное опьянение, возникающее при введении в организм алкоголя, является острым отравлением этиловым спиртом. Алкоголь, будучи общеклеточным ядом, при всасывании преимущественно влияет на центральную нервную систему. Вследствие этого высшая нервная деятельность оказывается нарушенной.

Вначале страдает торможение, вследствие чего процесс возбуждения начинает доминировать. В последующем страдает и процесс возбуждения.

Клиническая картина простого опьянения довольно характерна. При приеме относительно небольших количеств алкоголя лица, находящиеся в состоянии алкогольного опьянения, становятся расторможенными, многоречивыми, настроение у них приподнятое (эйфория). Снижается критика, контроль над своим поведением, в силу чего шутки становятся порой неуместными, поведение нередко бестактным. Несмотря на кажущийся прилив сил и энергии, как показывают экспериментальные данные, даже при приеме небольших доз алкоголя фактическая психическая работоспособность падает. При приеме значительных количеств алкоголя на первый план выступают грубые расстройства моторики — нарушение точности и координации движений (шатающаяся походка, заплетающаяся речь), торпидность мышления, резкое затруднение восприятия. В этом состоянии отмечаются резкие колебания аффекта с переходами от веселости (эйфории) к вспышкам гнева, раздражения, слезливости. Эти изменения сопровождаются рядом соматических расстройств: тахикардией, гипергидрозом, вазомоторными реакциями (краснота, бледность), нередко тошнотой и рвотой. При дальнейшем приеме алкоголя может возникнуть более глубокое опьянение, вплоть до наркотического, с падением чувствительности, угнетением рефлексов, иногда падением сердечной деятельности. Глубина опьянения и его длительность зависят не только от количества принятого алкоголя, но и от индивидуальной переносимости и состояния организма. Более тяжелое опьянение нередко наблюдается у лиц с органической недостаточностью центральной нервной системы.

Диагностика алкогольного опьянения основывается на характерной клинической картине и в необходимых

случаях подкрепляется исследованиями содержания алкоголя в крови и выдыхаемом воздухе.

Наибольшее распространение в нашей стране получил метод определения алкоголя в выдыхаемом воздухе, предложенный А. М. Рапопортом. Метод основан на окислении марганцовокислым калием алкоголя. Для определения состояния опьянения испытуемому предлагается в течение 1—1½ минут выдыхать воздух через трубку, погруженную в пробирку с 5 мл дистиллированной воды. Алгоколь, содержащийся в выдыхаемом воздухе, растворяется в воде. Затем в эту пробирку и в контрольную, в которую также налита дистиллированная вода, закапывают по 5 капель концентрированной серной кислоты и по 3 капли 5% раствора марганцовокислого калия. При наличии паров алкоголя в выдыхаемом воздухе розовый раствор в пробирке, через которую продувался воздух, обесцвечивается. На аналогичном принципе построен способ Мохова — Шинкаренко, при котором для анализа выдыхаемого воздуха в трубку помещена вата с составом, меняющим цвет под влиянием паров алкоголя.

Лица, совершившие правонарушения в состоянии обычного опьянения, вне зависимости от его глубины, признаются вменяемыми.

Патологическое опьянение

Под этим термином понимаются чрезвычайно редко возникающие после приема алкоголя кратковременные острые психозы, протекающие по типу сумеречного состояния. Термин «патологическое опьянение», хотя он и является традиционным, следует признать неудачным, так как состояние обычного опьянения также является состоянием патологическим и не может считаться нормальным проявлением деятельности нервной системы. Патологическое опьянение имеет качественные отличия от обычного. Расстройство сознания развивается внезапно. Его возникновение не зависит от количества принятого алкоголя, чаще всего оно наблюдается после приема сравнительно небольших количеств спиртных напитков, без предшествующей картины тяжелого обычного опьянения. Сознание при патологическом опьянении помрачено, восприятие окружающего и ориентировка грубо нарушены и искажены. Поведение большей частью характеризуется возбуждением, агрессией, господствует аффект страха, гнева, злобы. Как и при других сумеречных состояниях, отмечаются отрывочные бредовые идеи с характером угрозы, преследования, отдельные зрительные и слуховые галлюцинации. Полностью отсутствует кон-

такт с окружающим. При наличии общих признаков помрачения сознания в одних случаях патологического опьянения преобладает картина эпилептиформного возбуждения, не сопровождаемого речевым, в других — поведение более целенаправленное и определяемое бредовыми переживаниями.

В этих состояниях больные могут совершать тяжелые, агрессивные, ничем не мотивированные поступки, вплоть до массовых убийств. В отличие от обычного опьянения, как правило, отсутствует нарушение моторики, речи, сохраняется координация движений. В тех случаях, когда патологическое опьянение развивается на фоне предшествующего обычного опьянения, моторные нарушения, свойственные последнему, исчезают. Патологическое опьянение длится не более нескольких часов и заканчивается критическим сном. Воспоминания о происшедшем или полностью отсутствуют, или крайне скудны, отрывочны. Патологическое опьянение чаще развивается на фоне переутомления, вынужденной бессонницы, голодания, астенизации после перенесенных соматических заболеваний, у лиц, в прошлом перенесших травму головы. Повторные патологические опьянения у одного и того же лица встречаются редко.

Распознавание патологического опьянения у лица, совершившего опасные действия, дает основание считать его невменяемым.

Хронический алкоголизм

Хронический алкоголизм развивается при частом употреблении алкоголя. Следует отметить, что не всякое частое употребление алкоголя может расцениваться как хронический алкоголизм. Являясь токсикоманией, хронический алкоголизм отличается всеми основными признаками, которые характеризуют эту группу заболеваний. К этим признакам в первую очередь относится развитие абстинентного синдрома (синдром похмелья, описанный С. Г. Жислиным), характерно также для хронического алкоголизма изменение толерантности (переносимости) к алкоголю. Как следствие хронического алкоголизма могут возникать изменения личности, а также остро и хронически протекающие психозы.

Симптоматология. Похмельный абстинентный синдром является одним из главных признаков хрониче-

ского алкоголизма. Он выражается в появлении после окончания опьянения подавленного настроения с безотчетной тревогой, пугливостью, рудиментарными идеями отношения; сон нарушается, становится прерывистым, поверхностным, сопровождается пугающими сновидениями, иногда отмечается бессонница. Описанные явления сопровождаются дрожанием, а также вегетативными нарушениями (потливость, тахикардия). При выраженных явлениях абстиненции у больного могут возникать судорожные эпилептиформные припадки, а также, особенно в ночное и вечернее время, отдельные зрительные и слуховые галлюцинации. Характерным для абстинентного синдрома является смягчение или исчезновение всех его проявлений под влиянием небольших доз алкоголя — опохмеления. Выраженность синдрома похмелья с течением времени нарастает. В начальном периоде развития хронического алкоголизма отмечается лишь общее нарушение самочувствия, нерезкая тревога, нарушение сна, в последующем проявления синдрома похмелья становятся значительно более выраженными, резко усиливается тремор, вегетативные нарушения, и только утреннее опохмеление (прием новых доз алкоголя) может улучшить состояние больного. При далеко зашедшем алкоголизме тяжелые вегетативные нарушения, грубый тремор, упорная бессонница вынуждают больных для смягчения описанных явлений принимать алкоголь небольшими дозами через каждые несколько часов.

Длительность абстинентных явлений различна — от нескольких часов до 3—4 недель в зависимости от тяжести алкоголизма. Наряду с развитием абстинентного синдрома при алкоголизме меняется и толерантность больного к алкоголю. В начале развития алкоголизма больной в состоянии выпивать все бо́льшие и бо́льшие дозы алкоголя, однако в дальнейшем больной хуже переносит алкоголь, легко пьянеет уже от небольших его количеств.

Хронический алкоголизм, как правило, приводит к значительным психическим изменениям (явлениям алкогольной деградации). Они выражаются прежде всего в изменении аффективных реакций, а также в снижении критических особенностей. У больных преобладает эйфорический фон настроения: благодушие, болтливость, беззаботность, назойливость. Иногда больше выражена раздражительность, подавленность, угрюмость и сварли-

вость. Это настроение обычно неустойчиво и в течение дня может меняться от благодушной веселости с плоскими шутками, излишней общительностью и назойливостью до угрюмой раздражительности, придирчивости, злобности. Постепенно больные становятся все более эгоистичными, утрачивают прежние интересы, проявляют полное безразличие к близким, к выполнению профессиональных обязанностей. Некритичность, беспечность больных (утрата чувства долга) в сочетании с грубо эгоистической требовательностью, особенно по отношению к близким, приводят к утрате социальных связей, распаду семьи. В описаниях психики страдающих хроническим алкоголизмом всегда подчеркивается падение нравственного чувства. Больные, не заботясь о своей семье, начинают тратить весь свой заработок на алкоголь, причем они не тяготятся тем, что фактически переходят на содержание родителей, жены, детей, попрошайничают. Постоянные прогулы, скандалы, а также значительное снижение продуктивности в работе приводят к частым увольнениям с работы. Постепенно развивается социальная деградация. Лица, злоупотребляющие алкоголем, начинают выполнять все менее квалифицированную работу, пока, наконец, не утрачивают почти полностью трудовые связи. Постоянная работа сменяется случайными заработками, которые полностью тратятся на выпивку. Стремясь достать деньги для покупки спиртного, больные, не испытывая угрызений совести, отбирают у близких последние деньги, продают свои даже крайне необходимые вещи, а также вещи жены, детей, совершенно не заботясь о завтрашнем дне. Они становятся лживыми и беззастенчивыми, легко делают долги, выдумывая всевозможные причины для выпрашивания денег и т. д. Долги они обычно не отдают, предоставляя это делать своим близким. Социально деградировавшие алкоголики нередко совершают правонарушения.

Общие изменения затрагивают и интеллектуальную сферу. Снижается память, способности к творчеству, сообразительность. Круг представлений становится все более узким, мышление рутинным. Отмечается общее огрубение личности, утрата тонких индивидуальных черт. Снижение способности схватывать особенности той или иной ситуации приводит к бестактности, неадекватным поступкам. Резко страдает критика, особенно в отношении оценки своего положения, семейных отношений.

Больные, как правило, отрицают злоупотребление алкоголем, уверяют, что они вообще не пьют или пьют «как все», редко, «после зарплаты». Даже частые помещения в больницу они объясняют случайными обстоятельствами. Если все же больные частично признают (хотя и преуменьшают) злоупотребление алкоголем, то, как правило, перекладывают свою вину на окружающих, объясняя свое пьянство следствием неприятностей на работе или в семье, хотя все эти трудности, как правило, являются не причиной, а следствием алкоголизма. Больные легко дают обещания бросить пить, уверяют, что это для них не представляет никаких затруднений, однако у них не хватает силы воли отказаться от уговоров собутыльников, от соблазнов и приглашений.

Описанные общие изменения личности (алкогольная деградация) нарастают с течением времени с разной интенсивностью. Одновременно постепенно происходят изменения в типе опьянения и характере употребления алкоголя. В начальном периоде хронического алкоголизма употребление алкоголя носит эпизодический характер с последующим утренним, а иногда и вечерним опохмелением. Алкоголь употребляется по случаям, по субботам, в дни получек, 1—2 раза в неделю. В опьянении еще сохраняются черты благодушия, эйфории, веселости, хотя все чаще возникают эпизоды и более глубокого опьянения с последующей частичной их амнезией. С течением времени, однако, употребление алкоголя становится все более частым, больные пьют почти каждый день. Вечернее опьянение сменяется утренним опохмелением, а перерывы, если они и бывают, связаны только с внешними причинами (отсутствие средств, вмешательство общественности, угроза служебных неприятностей). В этот период опьянения бывают более выраженны, в них все больше преобладает аффект гнева, раздражительности. Больные, выпив, становятся угрюмыми, придирчивыми, готовы по любому поводу вступить в ссору, нередко сопровождающуюся агрессией, избиением близких, разрушением вещей. Вскоре утренних опохмелений оказывается недостаточно, и, чтобы купировать развивающийся абстинентный синдром, больные прибегают к употреблению алкоголя по нескольку раз в день, к вечеру напиваясь до глубоких амнестических форм опьянения. В этот период количество употребленного алкоголя очень велико и порой доходит до 1 л и более водки в день.

При дальнейшем развитии алкоголизма, переносимость к алкоголю начинает падать. Употребляя несколько дней подряд большое количество спиртного, больной затем вынужден значительно уменьшать его дозировки или прекращать его употребление в связи с развитием тяжелых соматических нарушений (сердцебиение, одышка, рвота, понос). Таким образом, в употреблении алкоголя устанавливается известная цикличность, при которой периоды массивного злоупотребления алкоголем, «запои», сменяются периодами прекращения или резкого уменьшения его приемов.

С возникновением запоев изменяется и характер опьянения: даже значительные дозы алкоголя, принятые в первые дни запоя, не вызывают сна, напротив, у больных развивается бессонница, сон становится поверхностным, тревожным, типа «прерывистой дремоты». В этом состоянии больной подавлен, угнетен, полон страхов, смутных опасений, тревоги, по ночам кратковременные отрывочные сновидения сменяются отдельными галлюцинаторными эпизодами. Выраженные вегетативные явления абстиненции (резкий тремор, тахикардия, гипергидроз) больной стремится купировать многократными, через каждые $1-1^1/_2$ часа повторяющимися приемами алкоголя. Спиртные напитки становятся неприятными, принимаются «как лекарство», с отвращением и тошнотой. Наконец, нарастающая слабость укладывает больного в постель, приемы алкоголя прекращаются. В промежутках между запоями такие больные, как правило, не пьют совсем, и только спустя более или менее продолжительный промежуток времени случайное употребление спиртного ведет к повторению цикла запоя. Началу запоя порой предшествует понижение настроения, что иногда приводит к неправомерной диагностике дипсомании.

Лечение. Задача любого вида лечения алкоголизма — создать у больного психологические и физические предпосылки для длительного, многолетнего полного воздержания от употребления спиртных напитков. Это обычно достигается как путем психотерапевтического внушения и формирования у больного отрицательного отношения к алкоголю и алкоголизму, так и путем выработки отвращения к алкоголю образованием на его вкус и запах отрицательного условного рефлекса или же, наконец, путем создания сенсибилизации больного к алкоголю, непереносимости им спиртных напитков. Иногда различ-

ные методы сочетают между собой, а психотерапевтический компонент входит как необходимая часть в любой вид терапии алкоголизма.

В изолированном виде психотерапия при лечении алкоголизма чаще всего применяется в виде гипнотерапии. Больному в состоянии гипнотического сна внушается отвращение к алкоголю, исчезновение влечения к нему. Иногда это внушение сочетают с приемами рвотных средств, выработкой отрицательного условного рефлекса на запах и вкус алкоголя.

Условнорефлекторная терапия алкоголизма заключается в выработке у больных алкоголизмом рвотного рефлекса на вкус и запах алкоголя сочетанием действия рвотных средств (апоморфин, эмитин, настойка баранца и др.) с приемами небольших доз алкоголя. Наибольшее распространение получил метод выработки условного рефлекса при помощи апоморфина (И. Ф. Случевский). При лечении этим методом больному производят подкожную инъекцию 0,25—0,3 мл свежеприготовленного 1% раствора сернокислого апоморфина, через 1—3 минуты после инъекции ему предлагают нюхать водку, а при наступлении первых проявлений тошноты выпить 30—50 г водки. Такие сеансы обычно проводят ежедневно (или через день). Для выработки отрицательного рефлекса на алкоголь, как правило, достаточно 15—20 сочетаний.

Для ускоренной выработки отрицательного условного рефлекса пользуются 5% настоем баранца (Licopodium selago) (И. В. Стрельчук). Больному дают 75—150 г настоя баранца. Через 15 минут — 1 час после приема этого количества настоя развивается многократно повторяющаяся рвота. Перед наступлением рвоты больному каждый раз предлагают выпить 30—50 мл 40% алкоголя. Если условный рефлекс не выработался в течение одного сеанса, его повторяют через 3—4 дня.

Так как отрицательный условный рефлекс на алкоголь со временем угасает, его подкрепляют повторным сочетанием через каждые 1—2 месяца.

Противопоказанием к проведению условнорефлекторного лечения, сопряженного со рвотой, является возраст старше 60 лет, наличие тяжелых соматических заболеваний, в первую очередь заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Задача сенсибилизирующей терапии — создание у больного хроническим алкоголизмом непереносимости

к алкоголю. Непереносимость достигается путем приема медикаментов (антабус, циамид кальция и др.), задерживающих расщепление алкоголя и вызывающих, таким образом, при его употреблении явления интоксикации. Наибольшее распространение получила антабусотерапия. Антабус (тетраэтилтиурамдисульфидамид, тиурам, антэтил) принимается внутрь в виде таблеток или порошка. Ежедневная дозировка 0,25—0,5 г. Расщепление алкоголя в присутствии антабуса задерживается на стадии ацетальдегида, накопление которого в организме и вызывает описанные ниже явления антабусной реакции. Антабусотерапию, как правило, проводят длительно, в течение 3 лет и более, большей частью в условиях диспансера.

После беседы с больным и разъяснения ему серьезных опасностей[1], связанных с произвольным употреблением спиртных напитков, больной под контролем родственников и близких получает ежедневно по 0,25—0,5 г антабуса. В первые недели лечения ему 1—2 раза проводят алкогольно-антабусную пробу.

Для выработки алкогольно-антабусной реакции больной под наблюдением врача, в специально оборудованном кабинете выпивает 30—50 г водки или соответствующее количество другого привычного для него спиртного напитка. Реакция развивается через 15—20 минут после приема алкоголя и проявляется в виде тахикардии, падения артериального давления, гиперемии лица и склер, ощущения недостатка воздуха. Эти явления при достаточно выраженной реакции сопровождаются чувством страха. При более глубокой реакции может наблюдаться бледность кожных покровов, головокружение, коллаптоидные состояния, озноб, последующий сон и рвота.

Выраженная реакция купируется приданием больному горизонтального положения, введением сердечных средств, препаратов, стимулирующих дыхание, вдыханием кислорода. Пробы проводятся 1—2 раза в неделю, после 2—3 проб больного переводят на поддерживающую терапию, и он продолжает под наблюдением врачей диспансера и под контролем родственников ежедневно принимать антабус. При этом методе лечения постоянная сенсибилизация организма к алкоголю и страх перед последствиями употребления спиртного удерживают боль-

[1] Известны единичные случаи смерти (при явлениях падения сердечной деятельности и дыхания) после произвольного употребления лицом, принимающим антабус, больших доз алкоголя.

ного от приема спиртных напитков, что помогает восстановлению его нормального отношения к семье, труду, позволяет проводить с больным соответствующую разъяснительную психотерапию.

Противопоказаниями к антабусотерапии являются: полиневриты, органическая стадия гипертонической болезни, тяжелые сосудистые заболевания мозга, туберкулезный процесс в легких с распадом ткани, процессуальные психические заболевания, относительные противопоказания возникают при наличии у больного эпилептиформных припадков, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, остаточных явлений после инсульта. Противопоказана антабусотерапия лицам пожилого возраста (старше 60 лет).

При проведении антабусотерапии могут возникать побочные явления в виде слабости, вялости, сонливости, падения потенции. Снижение доз антабуса или перенос его приема на вечерние часы обычно купирует эти явления.

Осложнения встречаются редко, в основном они связаны с проведением алкогольно-антабусных проб, вследствие чего частое проведение проб не рекомендуется.

Непосредственно приемы антабуса могут привести к возникновению психозов с тревожно-депрессивными, маниакальными или параноидными состояниями, обострению или возникновению полиневритов, развитию гепатитов и гастритов и в редчайших случаях — к тромбозу церебральных сосудов. Возникновение осложнений или легких явлений, свидетельствующих о возможности их развития, требует немедленно отмены терапии и соответствующего лечения.

Все виды терапии алкоголизма должны проводиться в сочетании с рациональной психотерапией, с созданием у больного правильного отношения к труду, с восстановлением в процессе лечения здоровых бытовых, семейных и рабочих отношений. Необходимым условием эффективности лечения является активное стремление самого больного избавиться от привычки к алкоголю, освободиться от своего влечения. При осуществлении упорного, длительного, систематического лечения удается добиться продолжительного (более 3 лет) воздержания от алкоголя у 40—60% больных. Лечение хронического алкоголизма в основном проводится в амбулаторных условиях. Лишь в некоторых случаях (наличие противопоказаний

к амбулаторному лечению, осложнения в процессе терапии, тяжелые бытовые условия) больной может быть на время помещен в стационар с последующим, обязательным, длительным лечением в диспансере.

В случаях асоциального поведения и упорного отказа от лечения больной хроническим алкоголизмом может быть направлен на принудительное лечение в порядке, предусмотренном законодательством данной союзной республики.

Дипсомания

Под дипсоманией понимают периодически возникающие приступы запоя. Дипсомания не является в строгом смысле алкогольным заболеванием. В этих случаях обычно развивается приступ циркулярной депрессии или эпилептическое дисфорическое состояние длительностью от нескольких дней до нескольких недель, обычно с критическим началом и выходом. Больные в это время обнаруживают высокую выносливость по отношению к алкоголю, даже на отдаленных этапах нет алкогольной деградации. Эта форма болезни очень редка. Частое ошибочное распознавание дипсомании происходит за счет того, что в эту группу попадают больные хроническим алкоголизмом с запойным характером пьянства (псевдодипсомания).

Белая горячка (delirium tremens)

Острый алкогольный психоз, развивающийся у больных хроническим алкоголизмом длительностью обычно не менее 5 лет. Развитию белой горячки обычно предшествует утяжеление синдрома похмелья, в первую очередь усиливающаяся бессонница с кошмарными сновидениями, тремор. Психоз может развиваться в период усиленного приема алкоголя или через несколько дней после того, как больной перестал пить. Нередко перед развитием психоза больной переносит какое-либо дополнительное соматическое заболевание. Существует предположение, что белая горячка развивается не в связи с непосредственным действием алкоголя, а какими-то дополнительными изменениями, происходящими под влиянием продуктов его распада (метаалкогольная теория). В пользу этого предположения говорит тот факт, что во многих

случаях тяжелого алкоголизма при употреблении больших доз алкоголя белой горячки не возникает. Вместе с тем известны редкие наблюдения, когда типичная белая горячка развивается у лиц, в прошлом страдавших алкоголизмом, бросивших пить (или резко уменьшивших прием алкоголя), под влиянием дополнительных вредностей (пневмония, травмы и др.). В начальном периоде развивающегося психоза в вечерние часы появляются устрашающие гипнагогические галлюцинации, затем обильные зрительные иллюзии и истинные зрительные галлюцинации. Одним из ранних признаков является симптом Липмана — появление галлюцинаций внушенного содержания. В дальнейшем зрительные галлюцинации начинают занимать ведущее место. Больной видит страшные фигуры людей, всевозможных зверей, фантастические существа (черти, чудовища). Характерны зрительные галлюцинации уменьшенного размера (маленькие фигурки людей, животных). Особенно часто больные видят мелких животных, насекомых (крыс, мышей, змей, пауков, тараканов и т. д.). Помимо зрительных галлюцинаций, нередко больные испытывают слуховые и тактильные галлюцинации: выкрики, пение, голоса людей, которые обвиняют, угрожают больному, издеваются над ним, больные ощущают, как насекомые ползают по телу, чувствуют боль от укусов животных и т. д. Зрительные галлюцинаторные образы ярки, неотличимы от реальности, не отделяются больным от окружающих предметов. Нередко зрительные галлюцинации приобетают целостный характер в виде последовательно сменяющихся сцен, событий — нападения на больного, подготовки к казни и т. д. Зрительные образы динамичны. Внимание больного приковано к ним. Иногда отмечается профессиональный делирий: больной видит себя в обычной профессиональной обстановке, совершает обычные для своей работы действия. Сознание помрачено, ориентировка нарушена, окужающее воспринимается иллюзорно, критика полностью отсутствует — все воспринимается как реально происходящее. В соответствии с этим поведение больного соответствует содержанию галлюцинаторных явлений. Больной то пристально всматривается в одну точку, на его лице то выражение страха, то удивления, то интереса. Он то обороняется, то прячется, то пытается бежать. Больные говорливы, оживлены, суетливы, глаза блестят, склеры гиперемированы. Глубина помрачения

сознания колеблется, обычно увеличиваясь в вечернее и ночное время. При настойчивом привлечении внимания сознание несколько проясняется, больные начинают правильно отвечать на вопросы, но это состояние может внезапно прерваться наплывом зрительных галлюцинаций. В период развития белой горячки больные не спят. Аффективные реакции отличаются большой живостью, сопровождаются богатой мимикой. Одной из характерных черт является сочетание напряженного аффекта тревоги, страха с юмором («юмор висельника»), когда больной пытается шутить по поводу угрожающей ему смертельной опасности. Бред, всегда имеющий место при белой горячке, является галлюцинаторным — связанным по содержанию с характером галлюцинаций и их динамикой.

Гораздо реже наблюдаются выраженные бредовые расстройства типа острого параноида при меньшей выраженности зрительных и слуховых галлюцинаций.

Наряду с психическими нарушениями, во время белой горячки отмечаются довольно выраженные общесоматические расстройства. Как постоянный симптом отмечается дрожание конечностей, языка, всего тела (отсюда название delirium tremens). Движения, походка слегка атактичны. Наблюдается обильное потоотделение, температура субфебрильная, однако в более тяжелых случаях может повышаться до высоких цифр. Пульс учащен, артериальное давление повышено, сердце несколько расширено. В моче часто имеется уробилин и белок, в крови — повышенное содержание билирубина, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная РОЭ. В тяжелых случаях наблюдается прогрессирующее ухудшение соматического состояния, возможен смертельный исход в результате развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности или присоединившейся пневмонии.

Обычно прогноз благоприятный. Длительность болезни, как правило, не превышает 3—8 дней. Выход критический после глубокого сна или с постепенным, в течение нескольких дней, ослаблением болезненных проявлений, в первую очередь, в утренние и дневные часы. Критика к перенесенному заболеванию восстанавливается иногда не сразу, как бы постепенно распространяясь на различные эпизоды (остаточный бред). В редких случаях белая горячка переходит в корсаковский психоз или алкогольный галлюциноз.

Лечение. Делириозное помрачение сознания хорошо купируется аминазином (по 200—300 мг в сутки в течение 2—3 недель), стелазином (30—40 мл в сутки). Однако неплохие результаты отмечаются и при вызывании критического сна с помощью больших доз снотворных (Е. А. Попов). Обязательно применение сердечных средств (камфара, кордиамин и др.).

Алкогольный галлюциноз

Этот вид алкогольного психоза также развивается лишь на почве длительного хронического алкоголизма. Эта болезнь встречается реже, чем белая горячка. В клинической картине доминируют массивные слуховые галлюцинации с соответствующим по содержанию галлюцинаторным бредом. Сознание не помрачено, ориентировка не нарушена, соматические расстройства, наблюдаемые при белой горячке, отсутствуют. Больной слышит массу «голосов», которые говорят о нем между собой, обсуждают его поведение, угрожают, издеваются над ним, обсуждают планы его наказания, расправы над ним. Критика отсутствует, галлюцинаторные «голоса» неотличимы от реальных. Поведение больных более правильное, чем при белой горячке, однако при большей выраженности бреда, поведение становится бредовым. Длительность болезни при остром течении от 1 до 8 недель, однако отмечаются случаи перехода острого алкогольного галлюциноза в хронический, когда в течение ряда лет больной испытывает слуховые галлюцинации. В этих случаях больной как бы «привыкает» к «голосам», с юмором рассказывает врачу о содержании «разговоров», нередко продолжает работать.

Лечение. При остром и хроническом алкогольном галлюцинозе применяют курсовое лечение аминазином, стелазином, галоперидолом.

Корсаковский психоз

Это заболевание было описано С. С. Корсаковым в 1887 г. как особый алкогольный полиневритический психоз. Болезнь характеризуется психическими расстройствами в форме корсаковского амнестического синдрома, сочетающегося с явлениями полиневрита. На первый план в клинической картине болезни выступает грубое

расстройство памяти. Резко расстроены способности к запоминанию и репродукции. Больной правильно воспринимает происходящее вокруг, но тут же все забывает. Следствием этого нарушения является расстройство ориентировки. Больной не может сказать, как попал он в клинику, не знает числа, месяца, года, не может запомнить своего лечащего врача, соседей по палате. Он не может правильно отнести какое-либо событие к определенному времени. Таким образом, память на текущее оказывается грубо сниженной или утраченной, в то время как события прошлого сохраняются в памяти значительно лучше. Однако имеет место и ретроградная амнезия большей или меньшей длительности. Другим характерным симптомом являются конфабуляции обыденного содержания, которыми заполняются грубые пробелы памяти. Больной не помнит, что он ел на завтрак, но называет вымышленное меню, уверяет, что он только сегодня поступил в клинику, а еще вчера работал. Конфабулируя, больные прибегают ко все новым и новым деталям, чтобы убедить собеседника в истинности своего рассказа. Ранее приобретенные знания сохраняются, однако усвоить что-либо новое больной не в состоянии.

Настроение в начале болезни тревожное, боязливое, в последующем обычно сменяется апатией, вялостью. Отмечается и интеллектуальное снижение — слабость суждений, некритичность. Сознание остается все время непомраченным, сохраняются основные индивидуальные личностные черты («ядро личности»). Для корсаковского психоза характерны также явления полиневрита (парезы или параличи с атрофией мышц, ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов, нарушения чувствительности, болезненность нервных стволов и т. д.). Степень выраженности полиневрита бывает различной.

Корсаковский психоз развивается чаще всего в возрасте 50—60 лет у больных при многолетнем злоупотреблении алкоголем. Развитие заболевания чаще постепенное, однако в отдельных случаях корсаковский психоз развивается вслед за белой горячкой. Течение болезни хроническое, многолетнее. Если больные перестают полностью пить, то состояние постепенно улучшается, однако все же остается ослабление памяти, вялость, падение энергии, инициативы. Остаточные явления наблюдаются даже в тех случаях, когда больные возвращаются к прежней работе. При продолжающихся приемах алкого-

ля состояние быстро ухудшается. Следует отличать алкогольный корсаковский психоз (болезнь Корсакова) от синдрома Корсакова, наблюдаемого при других заболеваниях (инфекциях, интоксикациях, травмах, опухолях, атрофических мозговых процессах).

Лечение. Обязательно лечение полиневрита. Из лекарственных средств рекомендуется парентеральное введение больших количеств витамина B_1, никотиновой кислоты.

Алкогольный псевдопаралич

В эту группу относят редкие случаи, когда на фоне нарастающего интеллектуального снижения, упадка памяти возникает псевдопаралитический синдром, характеризующийся эйфорическим фоном настроения, нелепым бредом величия. Наряду с психическими нарушениями отмечаются расстройства речи, повышение, понижение или асимметрия сухожильных рефлексов, атактические явления.

Ряд авторов считает, что алкогольный псевдопаралич является атипичным вариантом корсаковского психоза. В отличие от прогрессивного паралича специфические серологические реакции отрицательны.

Псевдоэнцефалит Гайе — Вернике

Болезнь развивается остро, обычно после предшествующей картины белой горячки, и проявляется в виде оглушенности, спутанности, иногда с периодами сонливости или возбуждения. Наряду с психическими нарушениями отмечаются атаксия, параличи глазодвигательных нервов, гиперкинезы. Течение болезни злокачественное с частым смертельным исходом.

Корсаковский психоз, псевдопаралич и псевдоэнцефалит Гайе — Вернике относят в последнее время в группу алкогольных энцефалопатий, в патогенезе которых ведущее место занимает выраженная недостаточность витаминов B_1 и PP, являющаяся следствием хронической алкогольной интоксикации. В пользу этого говорит возможность развития аналогичных форм при авитаминозе B_1 и PP (на что указывал еще С. С. Корсаков).

Для лечения применяются высокие дозы тиамина и никотиновой кислоты.

Алкогольный бред ревности

При этой форме болезни на фоне хронического алкоголизма постепенно развивается систематизированный бред ревности. Сначала идеи ревности появляются в состоянии опьянения и похмелья, в последующем они становятся постоянными, приобретая постепенно абсурдное содержание. Больной начинает следить за своей женой, по бредовому толкует любую мелочь, ничтожный непорядок в одежде, прическе и т. д. Больные становятся агрессивными, избивают жену, требуя признания в измене. Бред ревности может сопровождаться идеями преследования, отравления: жена и любовник хотят избавиться от больного, подсыпают в пищу яд и т. д. Длительное воздержание от алкоголя приводит к улучшению состояния. Помимо лечения хронического алкоголизма, больным рекомендуется курсовое лечение нейролептическими препаратами (аминазин, стелазин).

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Больные, страдающие хроническим алкоголизмом, признаются вменяемыми. Исключением являются случаи тяжелой деградации личности, когда больные подлежат направлению на принудительное лечение.

Больные, страдающие алкогольным психозом, являются невменяемыми и также направляются на принудительное лечение.

Профилактика. Профилактика хронического алкоголизма включает в себя широкое распространение среди населения санитарно-гигиенических знаний о вреде алкоголя, антиалкогольную пропаганду, создание обстановки нетерпимости по отношению к пьяницам. Важны принятые в нашей стране, а также в ряде других стран ограничения торговли спиртными напитками. Вторичная профилактика (предупреждение рецидивов) заключается в систематическом лечении больных алкоголизмом, помощь в адаптации к новым условиям. Следует добиваться разрыва с привычным «алкогольным окружением», восстановления социальных связей.

ДРУГИЕ ТОКСИКОМАНИИ

Вещества, вызывающие привыкание и пристрастие крайне многочисленны, причем с развитием фармакологии с внедрением новых обезболивающих, успокаиваю-

щих, снотворных и стимулирующих веществ круг веществ, способных вызывать токсикомании, непрерывно расширяется.

Опийные наркомании

Наиболее часто во врачебной практике встречаются токсикомании, вызванные применением опия, его алкалоидов и дериватов (пантопон, омнопон, морфин, кодеин), а также синтетических веществ с морфиноподобным действием (героин, промедол). Все эти вещества легко взаимозаменяются наркоманами, вызывают близкую клиническую картину, поэтому обычно выделяют общую группу опийных наркоманий, включающую опиоманию, морфинизм, промедолизм, кодеиноманию и др. Опий чаще всего принимается путем курения и глотания (опиокурение и опиофагия), пантопон, морфин, промедол — в виде подкожных и внутривенных инъекций, кодеин — внутрь.

Острая интоксикация опием и его препаратами выражается в виде своеобразной пассивной эйфории с безразличием к окружающему, спокойно-созерцательным настроением, подавлением влечений и интересов. При приеме значительных доз отмечается падение дыхания, замедление перистальтики, сухость кожи, снижение секреции слюнных желез.

Привыкание к опию и его дериватам развивается чрезвычайно быстро, систематические их приемы в течение нескольких недель, а иногда и дней приводят к повышению толерантности, препараты перестают оказывать эйфоризирующее действие, исчезает обезболивающий эффект, снижается их воздействие на дыхание. Для достижения прежних ощущений наркоман повышает дозу наркотика, доходя порой до приема огромных количеств, значительно превышающих смертельные для обычного человека. Абстинентный синдром при опийных наркоманиях резко выражен, лишение привычного наркотика влечет за собой расстройство деятельности организма, которое проявляется в виде общего недомогания, слабости, резкой истощаемости, подавленного настроения с раздражительностью, плаксивостью, взрывчатостью, гневливостью.

В состоянии абстиненции поведение больных резко изменяется, они мечутся по отделению, молят о помощи,

требуют наркотиков, в гневе нападают на персонал, пытаются убежать, выломать двери.

В значительной мере поведение обусловлено соматическими и вегетативными нарушениями, свойственными абстиненции: ломящие боли в коленных суставах, пояснице, сопровождающиеся потоотделением, слюно- и слезотечением, ознобом. Зрачки расширены, сердечный ритм и дыхание учащены. Часто в течение абстиненции у больных появляется понос, субфебрильная температура. При тяжелой абстиненции может наступить коллапс вследствие резкого падения сердечной деятельности и артериального давления.

Явления абстиненции достигают максимума на 5—6-й день и постепенно исчезают к 10—12-му дню лишения наркотиков.

Наркоманы купируют явления абстиненции приемами наркотических средств, причем как бы ни были выражены эти явления, они полностью исчезают через 10—15 минут после введения привычной дозы. Страх перед развитием абстиненции побуждает больного наркоманией к повторным приемам наркотических средств, вызывает зависимость больного от наркотика, делает его рабом своей привычки, явления же эйфории при привыкании к опиатам, как правило, исчезают. При токсикомании возникают психические нарушения в виде снижения личности с сужением круга интересов, общим огрубением личности. Больные становятся угрюмыми, нелюдимыми, мрачными, перестают проявлять внимание к близким, безразлично относятся к работе, жизненным радостям и неприятностям.

Хроническая интоксикация опием, морфином, кодеином, промедолом и другими препаратами опия и веществами с морфиноподобным действием, кроме изменений психики, приводит и к соматическим изменениям в виде общего истощения, понижению аппетита, запору, угнетению половой потенции. Распознавание опийных наркоманий строится на общем виде больного и перечисленных признаках хронической интоксикации. У больных, вводящих опийные препараты подкожно или внутривенно, диагностическим признаком могут являться инфильтраты на месте инъекций, тромбоз локтевых вен. При изоляции больного развитие абстинентных явлений является надежным признаком для распознавания опийных наркоманий.

Токсикомании, возникающие при употреблении снотворных

Снотворные средства, как производные барбитуровой кислоты, так и небарбитуровой природы, могут вызывать привыкание. Чаще, однако, наблюдаются барбитуромании, причем в первую очередь при употреблении нембутала.

Привыкание развивается относительно медленно и большей частью у лиц, страдающих бессонницей и часто принимающих снотворные. Приемы снотворных в дозах, превышающих терапевтические, у лиц с развившимся привыканием к этим препаратам вызывают своеобразное состояние опьянения с безразличием, легкой оглушенностью, сонливостью, это состояние сопровождается выраженной атаксией с нарушением походки, дизартрией, выпадением или снижением рефлексов. Стремление к состоянию опьянения побуждает больных принимать снотворные не только на ночь, но и по нескольку раз в день.

В значительной степени это обусловлено развитием при привыкании к снотворным абстинентных явлений. Абстинентные явления при привыкании к снотворным характеризуются выраженной бессонницей, дисфорическими состояниями, со вспышками гнева, агрессивностью. В течение абстинентного синдрома могут возникать психозы по типу делирия или галлюциноза, отличающиеся от алкогольных большей злобностью, напряженностью аффекта и выраженностью устрашающего характера галлюцинаций.

Часто при внезапном отнятии снотворных у больных возникают эпилептиформные судорожные припадки, вплоть до эпилептического статуса.

Неврологические и соматические изменения характеризуются повышением всех видов рефлексов, двигательным беспокойством, резкими головными болями, сердцебиениями.

Токсикомания при привыкании к снотворным приводит к изменениям личности больных, они становятся обидчивыми, злобными, дисфоричными, их мышление тугоподвижно.

При длительном злоупотреблении снотворными снижается память. Иногда возникает корсаковский или псевдопаралитический синдром.

Гашишомании

Гашиш (индийская конопля, или план, анаша, марихуана) обычно употребляется путем курения в смеси с табаком. Острая интоксикация проявляется в появлении эйфории с дурашливостью, расторможением влечений, повышением аппетита, сексуальностью. При больших дозах наркотика все восприятия обостряются, иногда появляются зрительные и слуховые иллюзии, при которых окружающие предметы кажутся увеличенными в размерах, ярко окрашенными и необычными. Время течет очень быстро. При отнятии гашиша абстинентные явления выражаются нерезко, больные жалуются на понижение настроения, отсутствие аппетита, чувство усталости. При хроническом злоупотреблении гашишем описывают затяжные психозы с шизофреноподобными картинами.

Токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами

Эта группа токсикоманий развивается при частых приемах веществ, стимулирующих высшую нервную деятельность (кофеин, пробуждающие амины — фенамин, риталин, перветин и др.). Приемы стимуляторов сопровождаются чувством бодрости, ощущением прилива сил, энергии, повышением работоспособности, возможности концентрации внимания, активности.

Частые приемы стимуляторов ведут, однако, и к привыканию к ним, для достижения чувства активной эйфории больной повышает дозировки стимуляторов, а лишение привычного стимулятора приводит к развитию абстинентных явлений. При этом виде токсикоманий абстинентные явления выражаются в появлении тоски, подавленности, больные жалуются на чувство вялости, разбитости, головные боли, резкую сонливость.

Иногда депрессия бывает резко выраженной, сопровождается идеями самообвинения и трудно отличима от эндогенной.

Хроническая интоксикация стимуляторами приводит к стойким астеническим явлениям: появлению раздражительности, слабости, повышенной утомляемости. Характерно общее истощение больных с выраженным падением веса, сухостью, дряблостью кожи, а также резкое оживление рефлексов.

Лечение всех видов токсикоманий распадается на этап купирования абстинентного синдрома, этап восстановления и этап дальнейшего наблюдения и профилактики рецидивов. Первый и второй этапы лечения следует проводить только в условиях закрытого психиатрического стационара с изоляцией больного от возможности получения привычного токсического вещества.

Купирование абстинентного синдрома при опийных наркоманиях производится как путем абортивного, так и путем медленного или постепенного отнятия наркотика. В первом случае больного лишают привычного наркотического средства сразу при поступлении в стационар. Для облегчения абстинентных явлений рекомендуются инъекции инсулина, назначение андаксина (до 1—2 г в день), на ночь аминазина или нозинана (100—150 мг). При явлениях падения сердечной деятельности применяются сердечные средства.

При способах медленного или постепенного отнятия дозировки наркотика снижаются постепенно в течение 2 недель — 1 месяца с назначением для облегчения абстиненции андаксина и аминазина, нозинана.

Купирование абстинентного синдрома при барбитуроманиях в связи с опасностью развития эпилептиформных припадков и эпилептического статуса проводят только постепенно, в течение 2—3 недель. Для облегчения явлений абстиненции и особенно бессонницы используют назначение нозинана до 100—150 мг на ночь, либриума.

Купирование абстинентного синдрома при гашишизме достигается лишь изоляцией больного без каких-либо дополнительных мероприятий.

При купировании абстинентного синдрома, возникшего при лишении стимуляторов, рекомендуется назначение кислорода под кожу, ежедневных инъекций стрихнина с мышьяком, иногда антидепрессантов.

После купирования абстиненции больные должны не менее 2—3 месяцев находиться в стационаре, где с ними проводится психотерапевтическая работа, общеукрепляющее лечение.

В дальнейшем не менее 1½—2 лет больные должны регулярно посещать диспансер.

Профилактика неалкогольных токсикоманий. Токсикомании, еще в 20-е годы значительно распространенные на территории СССР, в настоящее время встречаются редко. Это явилось следствием профилактической работы, связанной с ограничением

и строгой регламентацией продажи и изготовления лекарственных препаратов, вызывающих привыкание, а также результатом повышения общего уровня жизни и ростом культуры населения.

Однако, несмотря на резчайшее уменьшение числа наркоманий, профилактика этих заболеваний требует и дальнейшего внимания. Кроме строгого исполнения законодательных актов о порядке назначения и продажи веществ, вызывающих токсикомании, к профилактическим мерам относится распространение санитарно-гигиенических знаний среди населения и в особенности повышение знаний медицинских работников об опасности возникновения привыканий при неосторожном применении некоторых препаратов.

Так как страдающим токсикоманией свойственно стремление приобщить к приемам токсических веществ родных и знакомых, к мерам по профилактике токсикоманий следует отнести также активное выявление и лечение больных, страдающих токсикоманией.

ИНТОКСИКАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ, ПИЩЕВЫМИ, ПРОМЫШЛЕННЫМИ И ДРУГИМИ ЯДАМИ

Атропин. При отравлении атропином развивается делирий со множественными иллюзиями и зрительными галлюцинациями, моторным и речевым возбуждением. Преобладает аффект страха, тревоги. Приподнятое настроение отмечается гораздо реже. В тяжелых случаях наблюдаются также выраженные вегетативные нарушения: мидриаз, паралич аккомодации, тахикардия, сухость во рту. Могут отмечаться подергивания мышц. При благоприятном исходе развиваются амнезия, астенические явления.

Акрихин. Наиболее часто клиническая картина акрихинового психоза характеризуется маниакальным или депрессивным синдромом, сочетающимся с астенизацией, отдельными бредовыми и галлюцинаторными расстройствами. Реже возникает помрачение сознания аментивного или делириозного типа или ступорозное состояние. Длительность психоза от нескольких недель до 2—3 месяцев. Прогноз благоприятен.

Барбитураты. При однократном приеме внутрь больших доз (чаще с суицидальной целью) состояние, напоминающее опьянение, быстро переходит в оглушение,

сопор, кому. Могут наблюдаться эпилептиформные припадки. При хроническом употреблении развивается токсикомания (см. выше).

Окись углерода. При отравлении большими дозами больной быстро погибает. При отравлении меньшими дозами в остром периоде отмечаются делириозные состояния со зрительными и обонятельными галлюцинациями, бредом, психомоторным возбуждением. По миновании острого периода могут возникнуть грубые нарушения памяти типа синдрома Корсакова, афатические и агностические расстройства, паркинсонизм.

Ртуть. При отравлении ртутью одним из ранних признаков является усиливающийся тремор. Походка становится атактичной, речь — дизартричной. Отмечается резкая раздражительность со слезами, стойкая бессонница с кошмарными сновидениями. В других случаях на первый план выступает вялость, апатия, аспонтанность, реже — резкая эйфория. Иногда наблюдаются делириозные состояния, снижение памяти. Отмечается характерное поражение десен, почек, желудочно-кишечного тракта.

Свинец. При хронической интоксикации свинцом возникает картина энцефалопатии, вначале с преобладанием астении, головных болей. В последуюшем развиваются эпилептиформные припадки, делириозные состояния. Память оказывается грубо нарушенной, вплоть до развития синдрома Корсакова. При хроническом отравлении свинцом также наблюдается типичное поражение десен (свинцовая кайма), желудочно-кишечного тракта, полиневрит.

Тетраэтилсвинец. При отравлении тетраэтилсвинцом развивается бессонница, астеническое состояние с головными болями, головокружениями. Характерны особые парестезии в области рта. Больному кажется, что в рот попали волосы, нитки, он все время стремится вынуть их оттуда, сплевывает. При тяжелом отравлении делирий сменяется нарастающим оглушением и комой. Часты летальные исходы. Кроме делирия, могут наблюдаться также маниакальные или ступорозные состояния. Нередко развивается тяжелая астения, синдром Корсакова. Отмечаются также неврологические расстройства в виде гиперкинезов, тремора. Преобладает ваготония. Нередко отчетливая гипотермия.

Глава X

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТРАВМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Травмы черепа являются одной из наиболее распространенных форм экзогенного поражения головного мозга. Последствия травмы черепа могут быть самыми различными: от сравнительно быстрого и полного выздоровления до тяжелых и стойких расстроиств нервно-психической деятельности. Это зависит от многих причин: тяжести травмы, ее механизма, наличия осложняющих факторов, возраста, преморбидных особенностей и др.

На клинические особенности и исходы травматических поражений накладывает отпечаток и характер травмы (родовая, бытовая, уличная, транспортная, производственная).

Особо следует выделить травмы черепа в боевой обстановке (военный травматизм), занимающие значительное место в «травматической эпидемии» (Н. И. Пирогов) во время войны.

Общепринятым является деление черепно-мозговых травм на открытые и закрытые. В свою очередь среди открытых травм (ранении) черепа выделяют травмы с повреждением мягких тканей, костей черепа и травмы с повреждением не только мягких тканей и костеи черепа, но и твердой мозговой оболочки. Закрытые травмы делят на коммоции (сотрясение) и контузии (ушиб) мозга. Это разграничение, правильно отражая существенные различия в характере травматического поражения, в патогенетических механизмах, определяющих расстройства нервно-психической деятельности, все же является условным. Так, например, открытые травмы без повреждения костей черепа (с повреждением мягких тканей) по своим

особенностям аналогичны контузии. В то же время при контузиях нередко имеют место и явления коммоции, а при коммоциях — явления внутреннего ушиба мозга. Наконец, боевая травма взрывной волной, вызывая коммоцию и внутреннюю контузию, может сопровождаться и повреждением костей черепа вследствие удара при отбрасывании о землю, различные твердые предметы.

При всех различиях в течении травматических поражений головного мозга, зависящих от указанных выше особенностей, имеется общий стереотип развития нервно-психических нарушений. Он заключается в остром развитии расстройств в связи с органическим поражением головного мозга с наибольшей их интенсивностью в начальном периоде и последующим регредиентным (если больной не погибает в первые часы после травмы) течением, приводящим или к полному выздоровлению, или к возникновению более или менее выраженных остаточных явлений.

Вне зависимости от типа травмы головного мозга выделяют следующие основные периоды (стадии) развития травматических расстройств: 1) начальный («хаотический», по Н. Н. Бурденко); 2) острый; 3) поздний; 4) отдаленный.

Для начального периода характерно различное по глубине помрачение сознания, а также нарушение витальных функций. В остром периоде возвращается ясность сознания, нервно-психические расстройства лабильны, могут возникать психозы. В то же время в этом периоде отчетливо выступают локальные органические симптомы. В позднем периоде постепенно сглаживаются все явления острого периода. Этот период, являющийся стадией реконвалесценции, у значительного числа больных в конечном итоге заканчивается выздоровлением, однако при значительной тяжести травмы полного выздоровления не происходит, и отмечается переход в отдаленный период черепно-мозговой травмы. Для него характерны стойкие остаточные явления как в виде резидуальной неврологической симптоматики, так и в виде различных по интенсивности психических нарушений, нестойкости адаптационных способностей. Длительность каждого из этих периодов, а также клинические особенности различны при различных типах и разной тяжести травмы.

ОТКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА (РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА)

Выделяют открытые травмы с повреждением кожных покровов, костей и твердой мозговой оболочки и травмы с повреждением кожных покровов и костей черепа без нарушения целости твердой мозговой оболочки. Травмы черепа с повреждением лишь кожных покровов по своим особенностям ближе стоят к контузиям.

В начальном периоде обычно отмечается сочетание глубокого помрачения сознания (коматозное состояние) с явлениями травматического шока. Больной без сознания, реакции на какие-либо внешние раздражители отсутствуют полностью, лицо бледное или цианотичное, чувствительность полностью утрачена, зрачки расширены, на свет не реагируют, тонус мышц резко понижен — мускулатура расслаблена, пульс замедлен или (реже) учащен, слабого наполнения, тело покрыто липким потом, дыхание стерторозное, артериальное давление снижено. У других больных помрачение сознания менее глубокое: отмечается сопорозное состояние или оглушенность.

Смерть может наступить в первые часы после травмы, обычно не позднее 2—3-го дня. Гибель больных связана со значительным повреждением вещества мозга, нарушением деятельности жизненно важных центров. Начиная примерно с 3—4-го дня сознание начинает постепенно проясняться. Обратное развитие помрачения сознания происходит в определенной последовательности: кома — сопор — оглушенность — сонливость. Восстановлению сознания соответствует переход из начальной в острую стадию течения. В этом периоде состояние часто колеблется. Периодически наступающие просветления сознания могут сменяться приступами беспорядочного возбуждения, нередко приобретающего эпилептиформный характер, а также делириозными эпизодами. По миновании этих приступов больные остаются вялыми, адинамичными, заторможенными или несколько подавленными. Они нередко обнаруживают неполную ориентировку, не в состоянии правильно оценить ситуацию. В этом периоде отчетливо выступают неврологические симптомы, зависящие от локализации поражения: параличи, парезы конечностей, черепномозговых нервов, афазические и другие расстройства. Нередки в этот период и эпилептиформные припадки.

Последующее течение обычно регредиентное. Общемозговые явления постепенно проходят, в известной мере компенсируются двигательные и речевые нарушения, связанные с локальным поражением. На первый план выступают резкая истощаемость и признаки общего изменения личности по органическому типу (органический психосиндром), выражающиеся в снижении памяти (запоминания), обеднении и некоторой тугоподвижности мышления, ослаблении критических способностей. У больных с лобными поражениями выступает на первый план непродуктивная эйфория, сочетающаяся с вялостью, заторможенностью. Наряду с резкой истощаемостью отмечается большая лабильность аффекта. Настроение крайне неустойчиво, больные раздражительны, гневливы при большой истощаемости аффекта. Вспышки раздражения быстро заканчиваются слезами, чувством бессилия. Постепенно состояние все более компенсируется, однако периодически в связи с внешними факторами (переутомление, эмоциональное напряжение, интеркуррентные заболевания), а также нередко наблюдающимися у этих больных ликвородинамическими нарушениями возникает временное ухудшение состояния.

Описанные выше расстройства относятся уже к позднему периоду течения открытых черепно-мозговых травм. Исходы могут быть самыми различными: от легких остаточных явлений в виде повышенной истощаемости до выраженного органического слабоумия. Следует иметь в виду большую пластичность нервной системы и значительные возможности компенсации нарушенных функций. Этим объясняется в общем регредиентное течение заболевания даже при тяжелых открытых травмах мозга, а также сравнительно небольшое число больных с тяжелыми остаточными явлениями в виде слабоумия. В отдаленном периоде открытых травм эпилептиформные припадки встречаются редко, то же относится и к психозам (обычно эпилептиформного типа).

Течение болезни при открытых черепно-мозговых травмах может быть осложненным (особенно в остром и позднем периодах) в связи с инфицированием мозга и оболочек. Проникновение в мозг инфекции происходит вследствие нарушения целости костей черепа и твердой мозговой оболочки, внедрению в мозг кусочков кожи, костных отломков и инородных предметов. Проникновение инфекции возможно и при сохранении целости твер-

дой мозговой оболочки. Осложнения в виде менингитов, менинго-энцефалитов или абсцессов мозга возникают обычно не сразу после ранения, а через некоторое время, иногда даже после периода улучшения состояния, прерывая наметившееся регредиентное течение заболевания. Состояние больных сразу ухудшается: повышается и достигает высоких цифр температура, появляются пирамидные симптомы, ригидность затылочных мышц. При развитии абсцесса мозга возникают новые, не наблюдавшиеся ранее неврологические локальные симптомы, вследствие отека и набухания мозга может развиться пролапс мозга. Резко меняется и психическое состояние. В этом периоде нередко возникают типичные экзогенные (инфекционные) психозы в виде делирия. Лечение антибиотиками обычно приводит к выздоровлению с образованием рубцовых изменений.

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

При сотрясении мозга (коммоции) начальная стадия характеризуется потерей сознания различной длительности — от нескольких минут до нескольких дней. Глубина помрачения сознания может быть также различной (оглушенность, сопорозное состояние, коммоционная кома). Летальный исход может наблюдаться в течение первых двух суток. Обратное развитие помрачения сознания происходит в той же последовательности, что и при открытых травмах мозга. Кома сменяется сопором, затем оглушенностью и сонливостью с адинамией. Постепенно больной начинает реагировать на раздражители, восстанавливается реакция зрачков на свет, появляются защитные болевые рефлексы. Сознание постепенно проясняется, однако больной остается вялым, сонливым, адинамичным. Восстановлению ясности сознания соответствует переход из начальной в острую стадию течения. В этом периоде на первый план выступают резкая истощаемость (астенический синдром), сопровождающаяся выраженными вегетативными, вазомоторными, вестибулярными расстройствами, а также аффективными нарушениями. Больные не могут чем-либо заниматься, читать, долго разговаривать из-за быстрого появления слабости, чувства бессилия, головных болей, головокружения. В зависимости от тяжести травмы отмечается та или иная степень ретроградной и антероградной амнезии. Повы-

шенная истощаемость сопровождается резко выраженной раздражительностью. Больные раздражаются из-за любого пустяка, что внешне выглядит как «капризность». Фон настроения чаще пониженный, с оттенком недовольства (дисфоричность), реже — слегка повышен. Нередко наряду с подавленностью отмечается ипохондричность. Одним из характерных признаков этого периода является общая гиперпатия. У больных наблюдается невыносливость, резко повышенная чувствительность к обычным внешним раздражителям. Они не могут слушать радио, их раздражают любые громкие звуки, яркий свет. Им тяжело находиться в обществе людей, их раздражают разговоры окружающих. При малейшем волнении, утомлении, в связи с внешними раздражителями усиливаются головные боли, головокружения, легко появляются вегетативно-вазомоторные расстройства: потливость, акроцианоз, резкая смена окраски лица, лабильность пульса и др.

Нередкими при коммоциях являются и вестибулярные нарушения. Так, например, больному кажется, что койка движется вместе с ним, колеблется. Больные тяжело переносят переезды, при взгляде на движущиеся предметы начинается головокружение, тошнота. Больные, преждевременно выписанные из больницы, совершенно не в состоянии пользоваться транспортом. Характерен также окулостатический феномен: расстройство статики при пробе на конвергенцию и аккомодацию. Больной краснеет или бледнеет, испытывает легкое головокружение, пошатывание, старается ухватиться рукой для поддержки. Появление вестибулярных расстройств в связи с движениями глазных яблок, по-видимому, лежит в основе невыносливости к чтению, кино, телевизору.

Из неврологических симптомов в этом периоде еще может наблюдаться легкий парез конвергенции, изменение формы зрачков, повышение сухожильных рефлексов. Давление ликвора обычно повышено, отмечается некоторое увеличение белка.

У большинства больных острая стадия постепенно заканчивается выздоровлением. При коммоциях легкой и средней тяжести течение болезни не превышает обычно 3—8 недель, особенно у молодых людей. Собственно переход в поздний период отмечается при более тяжелых коммоциях, у пожилых людей или при наличии осложняющих течение болезни факторах. В позднем периоде от-

мечается аналогичная симптоматика, что и в остром периоде, однако с крайне медленным обратным развитием.

Психозы при коммоциях встречаются относительно редко, тем не менее они могут возникать в каждом из описанных выше периодов течения.

По миновании помрачения сознания в начале острого периода отдельные больные бывают не в состоянии правильно оценить свое состояние, несмотря на резкую слабость, головокружение, они просят их выписать или отказываются от стационирования, не понимают, что они не в состоянии работать, говорят о неотложных делах, которые им нужно сегодня делать. В это время мышление нарушено, непоследовательно, замедленно. Настроение дисфоричное или слегка повышенное, отмечается моторное беспокойство. Скорее всего в эти периоды все еще имеется легкое, в виде «дымки» изменение сознания. В последующем воспоминания об этом периоде бывают неполными. Обычно такие абортивные состояния длятся не более 1—2 недель и проходят бесследно.

Выраженные психозы, возникающие в остром периоде, протекают по экзогенному типу в виде сумеречных состояний или делирия. Общим для этих психозов является их возникновение в период, когда помрачение сознания, характеризовавшее начальный период травмы, уже в значительной мере подверглось обратному развитию, как бы в переходном периоде, или через некоторый промежуток времени после полного прояснения сознания. Так, когда сознание начинает проясняться, в переходном периоде могут появляться делириозные явления. Обычно нарастание проявлений психоза наблюдается вечером и ночью. Больной не спит, ориентировка нарушена, отмечается двигательное беспокойство, страх, иногда спутанность. Окружающих принимает то за врагов, то за «своих». Наплыв ярких, часто сценоподобных зрительных галлюцинаций сопровождается усилением беспокойства, аффектом страха, гнева. Днем, как это обычно бывает при делирии, сознание проясняется, появляется ориентировка в окружающем. Такое колеблющееся течение психоза отмечается на протяжении нескольких дней, реже 1—2 недель, с исходом в выздоровление. Лишь в редких случаях вслед за делирием развивается корсаковский амнестический синдром с резким нарушением запоминания и конфабуляциями обыденного содержания. В отличие от алкогольного корсаковского психоза здесь прогноз

несомненно более благоприятен, как правило, наступает выздоровление.

Сумеречные состояния возникают обычно через некоторое время после прояснения сознания. Они кратковременны (несколько часов или дней). Обычно их возникновение связано с гипертензией или дополнительными вредностями. Аналогичные кратковременные сумеречные состояния могут наблюдаться и в позднем периоде контузии, когда больные преждевременно выписываются из больницы, особенно в связи с дополнительными вредностями (алкоголизация, переутомление, соматические заболевания). Клиническая картина психоза характеризуется возбуждением, бредом, полной дезориентировкой, аффектом страха, злобы, последующей полной амнезией.

К более редким формам психозов, возникающих в остром и отдаленном периодах коммоции, относятся аффективные психозы маниакального или депрессивного характера. Сочетание аффективных нарушений с выраженной астенией, вазо-вегетативными и вестибулярными нарушениями, а также их обратное развитие по мере обратного развития травматических нарушений отличают эти психозы от маниакально-депрессивного психоза.

При контузиях (ушибах) мозга начальный период так же, как и при открытых травмах и тяжелых коммоциях, клинически проявляется в нарушениях сознания различной глубины, сопровождающихся нарушениями дыхания, кровообращения. По мере просветления сознания и перехода в острый период отчетливо выступают локальные неврологические симптомы, зависящие от местного поражения различных отделов мозга. При контузиях наблюдается повреждение вещества мозга в месте ушиба, а также на противоположной стороне (контрудар). При этом повреждаются поверхностные участки мозга (кора, оболочки), в то время как повреждение белого вещества и подкорковых узлов встречается реже. Наряду с прямым повреждением вещества мозга обычно отмечаются кровоизлияния с пропитыванием различных участков. Особенно тяжелые кровоизлияния бывают при контузиях, сопровождающихся образованием трещин черепа. В отличие от коммоций регредиентное течение острого периода при контузиях может прерваться резким ухудшением состояния после периода значительного улучшения в связи с повторными кровоизлияниями. Эти повторные кровоизлияния могут быть причиной гибели

больных после минования симптомов начального периода.

Так же как и при тяжелых коммоциях, может иметь место повреждение вещества мозга вследствие внутреннего ушиба — удара стволовой части о кости основания черепа, а также удара о кости основания базальных участков коры лобных, височных областей. Нередко отмечается также нарушение целости вещества мозга вследствие удара о край серповидного отростка.

Естественно, что значительно бо́льшая тяжесть поражения, наблюдаемая при контузиях, клинически выражается в более тяжелом характере расстройств в остром и подостром периодах. Так, общемозговые явления при контузии более глубоки и стойки, чем при коммоции. Естественно, более выраженной и стойкой является неврологическая локальная симптоматика.

Среди локальных симптомов, выявляющихся в остром периоде течения контузии мозга, наблюдаются апраксия, агнозия, различные формы афазии, параличи, парезы, нарушения чувствительности, слепота, гемианопсия, джексоновские и генерализованные припадки, мозжечковые расстройства. Психическое состояние больных может характеризоваться апатией, вялостью, адинамией, у других — беспечностью, благодушием, эйфорией с резким снижением критики (лобные поражения), а также раздражительностью, взрывчатостью, резкой истощаемостью.

Дальнейшее течение бывает различным. У части больных происходит постепенное сглаживание симптоматики, развитие относительной компенсации, вплоть до практического выздоровления. Однако у многих полного обратного развития симптоматики острого и позднего периодов не происходит. Психические и резидуальные неврологические нарушения приобретают стойкий характер, значительно снижая трудоспособность больных или приводя их к стойкой инвалидности. Таким образом, так же как и при открытых травмах черепа, здесь имеется широкий диапазон возможных исходов: от практического выздоровления до состояния слабоумия.

Острые психозы при контузиях встречаются реже, чем при коммоциях. Чаще наблюдаются, так же как и при контузиях, делириозные и сумеречные состояния. В отличие от острых психозов при коммоциях нередко отмечается более тяжелое эпилептиформное возбуждение и состо-

яние спутанности. Характерно сочетание этих состояний со значительными неврологическими локальными симптомами. В позднем периоде контузий нередко отмечаются эпилептиформные припадки. Возникающий после контузий синдром Корсакова отличается большей стойкостью, чем после коммоций. У отдельных больных в позднем периоде возникают аффективные психозы с периодической сменой депрессивных и гипоманиакальных состояний, сочетающихся с тяжелой астенией и неврологическими нарушениями, что отличает эти психозы от маниакально-депрессивного психоза.

ВОЗДУШНЫЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ТРАВМЫ ВЗРЫВНОЙ ВОЛНОЙ)

Воздушные травмы представляют собой особый вид травматического поражения головного мозга, отличающийся по патогенетическим и клиническим особенностям от обычных коммоций и контузий. При этом виде поражения одновременно действуют различные вредности. Удар взрывной волной вызывает типичный для коммоции гидравлический удар ликвора о стенки желудочков мозга, резкое нарушение кровообращения мозга, ушиб ткани мозга о кости основания черепа. Помимо этого, в зоне действия взрывной волны имеются резкие колебания барометрического давления, в свою очередь вызывающие нарушения кровообращения мозга, сходные с теми, которые наблюдаются при кессонной болезни, а также действие чрезвычайно сильного звукового раздражителя (взрыва), вызывающего травматизацию звукового анализатора. Особенностью воздушной травмы является также и то, что взрывная волна поражает не изолированно череп, а весь организм. В то же время воздушная травма нередко сочетается с вторичными контузиями вследствие ушиба при отбрасывании и падении тела при взрыве снарядов, мин или авиабомб.

В начальном периоде обычно отмечается потеря сознания длительностью от нескольких минут до нескольких часов. При тяжелых травмах больной может не приходить в сознание в течение нескольких дней. Состояние чаще сопорозное или имеется оглушенность. Нередко вследствие резких колебаний давления в зоне взрыва отмечается кровотечение из ушей, носа, горла. Тонус мышц может быть повышен. В первое время после травмы от-

мечается повышение артериального давления. В остром периоде, когда возвращается сознание, на первый план выступают тяжелая астения, выраженные вестибулярные, вазо-вегетативные нарушения. Из неврологических симптомов чаще наблюдаются глазодвигательные расстройства, неравномерность зрачков. В отдельных случаях в остром периоде наблюдаются различные гиперкинезы лицевой мускулатуры, а также хореиформные движения. Может возникнуть и травматический паркинсонизм.

Одним из характерных симптомов острого периода воздушной травмы является сурдомутизм (глухонемота). Это расстройство встречается, как правило, при воздушной травме. С течением времени речь и слух постепенно восстанавливаются, однако еще в течение длительного времени остается легкое заикание, усиливающееся при волнении. Остаточные явления травматического сурдомутизма могут обнаруживаться в течение ряда лет после травмы.

Сурдомутизм в остром периоде воздушной травмы не является истерическим расстройством, а является следствием действия сверхсильного звукового раздражителя (взрыв), вызывающего запредельное торможение в слуховом анализаторе, распространяющееся на речедвигательный анализатор. Торможение, являясь инертным, проходит постепенно. Стойкость этого расстройства, а также возможность его появления в ослабленной форме при дополнительных воздействиях в отдаленном периоде говорит о том, что травматический сурдомутизм имеет как функциональную, так и органическую основу.

Острые психозы при воздушных травмах встречаются относительно редко. Обычно они возникают в остром периоде по мере прояснения сознания и так же, как и при обычных коммоциях и контузиях, протекают в форме типичных экзогенных психозов — делирия, сумеречных состояний.

В благоприятных случаях астенические и вазо-вегетативные нарушения, а также вестибулярные расстройства постепенно, в течение нескольких недель, полностью проходят, и больные выздоравливают. Однако в отдельных случаях остаются стойкие остаточные нервно-психические нарушения. Такое неблагоприятное течение обычно бывает при тяжелых или повторных воздушных травмах.

Отдаленные последствия травм головного мозга

К отдаленным последствиям относят те нервно-психические нарушения, которые, возникнув в остром или позднем периодах, не подвергаются в последующем полному обратному развитию, а продолжают оставаться и через значительное время после минования всех острых явлений. Выделяют следующие основные типы нервно-психических нарушений в отдаленном периоде травм головного мозга: а) травматическая астения; б) травматическая энцефалопатия; в) травматическое слабоумие; г) травматическая эпилепсия.

Травматическая астения

Для травматической астении характерно сочетание повышенной истощаемости с общей гиперпатией, вегетативными нарушениями, раздражительностью. Больные легко устают, их часто беспокоят головные боли, головокружения, особенно при резком изменении положения тела (ортостатического характера). Они плохо переносят громкие звуки, яркий свет, невыносливы к боли (часто отказываются от инъекций), нетерпеливы, раздражительны; у них легко возникают вспышки гнева. Вместе с тем аффект легко истощаем, вспышка гнева быстро кончается изнеможением, слезами. Пульс лабильный, резко учащенный при малейшем волнении. Отмечается повышенная потливость, лабильность вазомоторных реакций (резкая гиперемия лица, сменяющаяся бледностью). Больные плохо переносят жару, не могут ходить в баню, моются лишь теплой водой. Отмечается повышенная чувствительность к колебаниям барометрического давления. Перед резким изменением погоды состояние обычно ухудшается: усиливается тяжесть в голове, общая слабость, чувство разбитости. Сухожильные рефлексы обычно повышены, отмечается тремор пальцев рук и неустойчивость при пробе Ромберга. Для травматической астении более характерна артериальная гипотония, однако у отдельных больных бывают частые колебания артериального давления. Довольно стойки при травматической астении нарушения сна. Затруднено засыпание, сон неглубокий, нередко с кошмарными сновидениями. Утром нет чувства бодрости, днем нередко сонливость.

Явления травматической астении колеблются в интенсивности. Довольно выраженные ухудшения состояния сменяются периодами относительного благополучия. При более благоприятном типе течения явления травматической астении вообще выявляются лишь в связи с дополнительными вредностями, иногда как бы возникая впервые спустя более или менее длительный промежуток времени после минования позднего периода травмы черепа. При более тяжелом течении явления астении бывают постоянными, резко усиливаясь под влиянием дополнительных вредностей.

Факторами, способствующими декомпенсации состояния, являются различные инфекции, эмоциональное перенапряжение и психические травмы, переутомление. Однако особо неблагоприятно действует злоупотребление алкоголем, в отношении которого больные травматической астенией обнаруживают повышенную чувствительность, невыносимость. Явления собственно астении иногда сочетаются с психопатоподобными расстройствами — неуживчивостью, сутяжными наклонностями. Нередки ипохондрические идеи. Развивающиеся иногда нестойкие идеи отношения, как правило, связаны с реальными конфликтами между больным и окружающими, возникающими из-за нетерпимости, раздражительности больных. Следует отметить, что истинные психогенные реакции у больных травматической астенией, как правило, сопровождаются обострением симптомов, характерных для отдаленного периода травмы: усилением головных болей, головокружений, вегетативных нарушений и т. д.

Травматическая энцефалопатия

Травматическая энцефалопатия является более тяжелой формой отдаленных последствий травм головного мозга, обусловленная более грубой деструкцией мозговой ткани во время травмы и более обширными рубцовыми резидуальными изменениями. Поэтому в клинической картине травматической энцефалопатии значительно более выражены как неврологические, так и психические нарушения. Однако следует отметить, что строгого параллелизма между степенью выраженности неврологических и психических расстройств нет. Более глубокие нарушения психической деятельности могут наблюдаться и при нерезко выраженных неврологических нарушениях в то

время, как у отдельных больных при наличии выраженной неврологической симптоматики психические нарушения менее интенсивны.

При травматической энцефалопатии могут наблюдаться параличи, парезы черепномозговых нервов, конечностей, гиперкинезы. Травматические припадки, включающие истерические симптомы (выкрики, экспрессивные движения с воспроизведением травмировавших больного в прошлом ситуаций и заканчивающиеся тоническими и клоническими судорогами), отмечаются обычно в первые годы после травмы. В последующем это истерическое «оформление» начала припадка бледнеет, припадки либо становятся очень редкими или исчезают.

Астения при травматической энцефалопатии постоянна, не исчезает под влиянием отдыха. В отличие от травматической астении отчетливо выражены такие черты органического психосиндрома, как ослабление памяти, утрата или значительное уменьшение запаса прежних знаний и затруднение усвоения новых, тугоподвижность и обеднение мышления, общее снижение интеллекта. Наряду с этими общими признаками имеются и различия, определяющие следующие клинические формы травматической энцефалопатии.

Эксплозивный тип травматической энцефалопатии характеризуется резкой раздражительностью, взрывчатостью, утратой самоконтроля, грубостью, агрессивностью. В силу этих качеств больные постоянно вступают в конфликт с окружающими, отличаются эгоистичностью, грубым стремлением к достижению любых своих желаний, могут обнаруживать сутяжные тенденции.

Эйфорический тип травматической энцефалопатии отличается повышенным (эйфорическим) фоном настроения, сочетающимся со значительным снижением критики, расторможением влечений, суетливостью, беспечностью.

Апатический тип травматической энцефалопатии характеризуется вялостью, аспонтанностью, медлительностью.

Как травматическая астения, так и травматическая энцефалопатия являются органическим заболеванием, отличающимся по глубине поражения. При обострениях травматической астении обнаруживается повышение белка в ликворе. Путем пневмоэнцефалографического исследования более отчетливые изменения выявляются при

травматической энцефалопатии (явления внутренней водянки, иногда атрофия отдельных участков мозга). Стойкие нарушения электрической активности мозга, особенно связанные с очагами патологической активности в различных отделах мозга, обнаруживаются преимущественно при травматической энцефалопатии.

Обострения состояния при травматической энцефалопатии в основном связаны с влиянием дополнительных вредностей (инфекции, эмоциональное перенапряжение) и особенно алкоголизацией. Состояние больных травматической астенией и травматической энцефалопатией может также резко ухудшаться в связи с ранним присоединением церебрального атеросклероза.

Травматическое слабоумие

Травматическое слабоумие является по существу одной из форм травматической энцефалопатии, при которой наряду с неврологической симптоматикой, апатическими или эксплозивными (реже эйфорическими) расстройствами выявляется значительное интеллектуальное снижение с грубым ослаблением критических способностей, нарушением памяти прошлого и настоящего. Травматическое слабоумие является следствием более тяжелого (диффузного) поражения головного мозга и является состоянием стационарным, выявляющимся в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, по миновании расстройств, свойственных острому и позднему периоду. От травматического слабоумия следует отличать наблюдаемые в остром периоде растерянность, беспомощность, заторможенность, которые в последующем обычно подвергаются обратному развитию.

Травматическая эпилепсия

Эпилептиформные припадки, наблюдающиеся в остром периоде черепно-мозговой травмы, обычно в последующем в большинстве случаев полностью исчезают. Однако при ограниченных рубцовых процессах, образовании кист может возникнуть постоянный очаг раздражения в головном мозгу, вследствие чего наблюдаются более или менее частые эпилептиформные припадки. В этом случае говорят о травматической эпилепсии. Наряду с пароксизмами у больных отмечаются типичные для отдаленного периода травмы нервно-психические нарушения по типу

травматической энцефалопатии. Травматическая эпилепсия возникает чаще после проникающих ранений черепа, реже — после контузий.

Припадки при травматической эпилепсии протекают по генерализованному или джексоновскому типу. Нередко при генерализованных припадках отмечается асимметрия судорожных проявлений. Помимо припадков, могут возникать сумеречные и особые состояния, дисфории. Периодическое учащение припадков связано чаще всего с дополнительными вредностями (алкоголь, эмоциональное или физическое переживание и др.).

Психозы в позднем и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы чаще всего связаны с дополнительными вредностями. Сюда относят алкогольные психозы (делирий, галлюциноз), реактивные психозы (псевдодеменция, ступор) и патологические развития личности (сутяжное, ипохондрическое). Сравнительная легкость возникновения этих нарушений зависит от наличия органически измененной почвы.

Сравнительно реже в отдаленном периоде возникают выделяемые в особую группу периодические резидуально-органические психозы. Эти психозы характеризуются быстрым возникновением и критическим обратным развитием. Их возникновению предшествует ухудшение общего состояния: усиление астении, головных болей, головокружений. Психоз протекает с картиной двигательного возбуждения или ступора, отрывочным несистематизированным бредом, галлюцинациями и колеблющимся, но глубоким помрачением сознания. У других больных в картине психоза ведущее место занимают аффективные нарушения в виде непродуктивной мании с расторможенностью, назойливостью или депрессии с монотонной ажитацией или дисфоричностью.

Приступы психоза иногда возникают после какой-либо добавочной вредности (инфекция, перенапряжение), но нередко без видимых внешних поводов.

Патофизиологические изменения. В начальном периоде травмы охранительное торможение достигает наибольшей распространенности и интенсивности, что находит клиническое выражение в помрачении сознания различной глубины. Там, где торможение распространяется с коры на ближайшую подкорку, наблюдается угнетение вегетативных функций. В тех случаях, когда обратное развитие торможения происходит постепенно, проходя

через фазовые состояния, в остром периоде развиваются экзогенные психозы (травматический делирий, сумеречное состояние). Неравномерное обратное развитие охранительного торможения, его концентрация в области речедвигательного анализатора лежит в основе сурдомутизма. По мере ослабления торможения выявляются резкие нарушения силы и подвижности основных нервных процессов: повышенная истощаемость, слабость процесса возбуждения при его относительной лабильности, резкое ослабление внутреннего торможения. Предел работоспособности нервных клеток значительно снижен. В значительной мере страдает вторая сигнальная система, в связи с чем начинают преобладать явления, связанные с деятельностью первой сигнальной системы и подкорки (повышенная аффективность, истерические расстройства). Все эти нарушения, сочетающиеся с непосредственными признаками местного поражения головного мозга или его диффузной деструкции, лежат в основе различных картин отдаленных последствий травмы — от травматической астении до травматического слабоумия.

Патологоанатомические изменения. При травмах головного мозга эти изменения различны при разных типах поражения. При открытых травмах (ранениях) наблюдается разрушение нервной ткани в зоне поражения, ее размягчения, перерождения клеток и волокон, отек окружающих очаг тканей. При проникающих ранениях, осложненных менингитами, энцефалитами и абсцессами, наблюдается характерная для них патологоанатомическая картина. В последующем происходит образование соединительнотканных рубцов, кист, спаек, утолщений оболочек, возможно развитие хронических арахноидитов.

При контузиях в остром периоде отмечаются кровоизлияния в оболочках, коре вследствие разрыва сосудов или повышения проницаемости, разрушение ткани в зоне ушиба, отек мозга с острой дистрофией нервных клеток. В позднем периоде, так же как и при открытых травмах, происходит формирование глиозных рубцов и кист в зоне поражения.

Наименее выражены патологоанатомические нарушения при коммоциях. При этой форме отмечены набухание нервных клеток, нейронофагия, острая дистрофия волокон, вздутие осевых цилиндров; эти изменения преимущественно касаются стволовых отделов мозга. Отмечаются также точечные кровоизлияния, преходящий отек моз-

говой ткани. Все эти явления носят обратимый характер (Л. И. Смирнов).

Дифференциальный диагноз. Диагностические трудности возникают чаще всего в отдаленном периоде травмы мозга, в тех случаях, когда неврологическая симптоматика недостаточно выражена, а клинические проявления сходны с теми, которые наблюдаются при других заболеваниях (неврозы, психопатии, эпилепсии, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения).

В отличие от неврастении травматическая астения протекает с вегетативно-вестибулярными нарушениями. Характерна повышенная чувствительность к температурным влияниям, колебаниям барометрического давления. Важны указания на наличие травмы в анамнезе и отсутствие перед началом болезни чрезмерного эмоционального напряжения, физического и психического переутомления. Следует иметь в виду, что указанные внешние влияния в свою очередь могут явиться фактором, усиливающим явление травматической астении, однако в этом случае в отличие от неврастении, помимо характерных черт травматической астении, бросается в глаза несоответствие глубины астенических расстройств часто незначительной интенсивности действия внешних вредностей.

В отличие от психопатии при травматической энцефалопатии имеются характерные неврологические симптомы, объективно констатируемые изменения, наблюдаемые при исследовании ликвора, электро- и пневмоэнцефалографии. Психопатоподобные расстройства, отмечаемые при травматической энцефалопатии, однообразны, грубы, всегда сочетаются с резкой истощаемостью, органическими изменениями личности.

Травматическая эпилепсия отличается от генуинной наличием черт энцефалопатии, меньшим полиморфизмом пароксизмальных расстройств, отсутствием признаков типичной эпилептической деградации. В пользу травматической эпилепсии говорит наличие джексоновских припадков или начала генерализованного припадка с джексоновского, наличие припадков, начинающихся с истероподобных явлений и заканчивающихся типичными для эпилепсии конвульсиями с потерей сознания.

Периодические психозы, протекающие с психомоторным возбуждением или ступором, сопровождающиеся галлюцинаторными явлениями, иногда смешивают с шизофренией. Однако в отличие от последней заболеванию

предшествуют травматические изменения (астения, энцефалопатия), помрачение сознания ближе к сумеречному, отмечаются ликвородинамические нарушения (повышение давления спинномозговой жидкости, явления внутренней водянки), выход из психоза сопровождается усилением явлений астении, наблюдаемые изменения личности органического, а не шизофренического характера. Периодические психозы, протекающие с аффективными расстройствами, также сопровождаются органическими изменениями личности. Мания или депрессия сопровождается головными болями, головокружениями. Маниакальное состояние непродуктивно, однообразно, с расторможенностью, без чувства радости, физического здоровья.

Профилактика и лечение. Больным с последствиями травм головного мозга следует избегать физического и эмоционального перенапряжения. Употребление алкоголя должно быть категорически запрещено. Важное значение имеет правильное трудоустройство. Многим больным противопоказаны работы, связанные с переохлаждением, перегреванием, резкими колебаниями температуры, шумом, вибрацией, вестибулярными раздражениями, длительными статическими физическими напряжениями. В зависимости от степени выраженности остаточных явлений травмы мозга трудоспособность больных колеблется в широких пределах — от полной профессиональной сохранности до инвалидности I группы.

При нерезко выраженных явлениях травматической астении трудоспособность обычно сохранена или стойко снижена для работников профессий, при которых существуют факторы, способствующие декомпенсации астенического состояния. В последнем случае необходимо изменение условий труда с использованием прежних профессиональных навыков.

При выраженных остаточных явлениях травматического поражения головного мозга со значительными и стойкими нарушениями нервно-психической деятельности больные признаются нетрудоспособными.

Лечение больных с проникающими ранениями черепа в основном осуществляется в хирургических (нейрохирургических) стационарах. Лечение больных с закрытыми травмами черепа проводится обычно невропатологами, а в случае значительных психических отклонений (обычно в позднем и отдаленном периодах) — психиатрами.

В остром периоде необходим строгий постельный режим: при коммоции в зависимости от тяжести — от 2 до 6 недель, при контузии — от 1 до 3 месяцев, имея в виду возможность поздних осложнений. Постельный режим назначается до тех пор, пока не исчезнут головокружения, тошнота, головные боли, резкая физическая слабость. В первое время больному следует избегать любых резких движений, учитывая нарушения сосудистой регуляции и вестибулопатические явления.

В начальном периоде при посттравматической коме рекомендуется внутривенное введение хлористого кальция (5—10 мл 10% раствора), глюкозы (50 мл 40% раствора). Введение этих лекарств способствует уменьшению проницаемости сосудов, снижению внутричерепного давления, ликвидирует отек и набухание мозговой ткани. В остром периоде рекомендуется подкожное введение глюкозы (300—500 мл 5% раствора) одновременно с сернокислой магнезией (200—300 мл 10% раствора в клизме). Снижению внутричерепного давления способствует спинномозговая пункция. Однако ее следует делать не ранее чем через 5—6 дней после травмы из-за опасности вклинивания стволовой части мозга и набухания мозга. Во время пункции не рекомендуется выводить более 20 мл спинномозговой жидкости. Повторные пункции через 2—3 дня. В остром периоде необходима щадящая диета, вначале только жидкость (сладкий чай, соки), в последующем жидкая пища (бульон, молоко, яйца всмятку и т. д.).

При лечении отдаленных последствий травмы мозга следует учитывать отличия в проявлениях болезни. При травматической астении рекомендуется лечение малыми дозами инсулина — от 4 до 16 единиц с введением через 30—45 минут глюкозы внутривенно или раствора сахара (75 г) внутрь. Лечение проводится в течение 2—3 недель ежедневно. При преобладании вялости рекомендуются стимуляторы (настойка женьшеня, лимонника, центедрин). При повышенной возбудимости назначают бромистый натрий (10 мл 10% раствора) внутривенно в сочетании с сернокислой магнезией (5—10 мл 25% раствора), транквилизаторы (мепротан), триоксазин до 1 г в сутки. При травматической энцефалопатии с эксплозивностью также рекомендуется внутривенное вливание бромистого натрия с сернокислой магнезией или сернокислой магнезии с глюкозой, причем дозы магнезии долж-

ны увеличиваться постепенно — от 2—3 до 10—15 мл. При резкой возбудимости, агрессивности рекомендуется лечение аминазином в дозах 0,2—0,3 г в сутки, при депрессивных и дисфорических состояниях назначают либриум (элениум) по 30—60 мг в сутки.

При травматической эпилепсии наряду с противосудорожными средствами рекомендуется назначение средств, снижающих внутричерепное давление (глюкоза, магнезия). Периодические органические психозы успешно лечатся аминазином также в сочетании с гипотензивными средствами.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Если опасные действия совершены в состоянии расстроенного сознания, больные признаются невменяемыми. Признаются невменяемыми также больные травматической энцефалопатией с глубокими интеллектуальными нарушениями (травматическое слабоумие). При психопатоподобных нарушениях, если они не сочетаются с явлениями травматического слабоумия, больные признаются вменяемыми. Экспертная оценка при совершении опасных действий больными травматической эпилепсией во внеприпадочном периоде зависит от глубины органических изменений личности. Только при наличии признаков органического слабоумия больные признаются невменяемыми.

ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

При поражении молнией или сильным электрическим током больной теряет сознание. Гибель связана в этот период с остановкой дыхания. Если больной остается жив, кома сменяется спутанностью или оглушенностью, или беспорядочным возбуждением со страхом. После восстановления сознания (через несколько часов или дней) на первый план выступают явления тяжелой астении с резкими нарушениями вегетативных функций, подергиванием отдельных групп мышц. Отмечается гипергликемия, гемоглобинемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз. Эти явления вскоре проходят. Патологоанатомически отмечаются множественные мелкие кровоизлияния, поражение нервных клеток.

В благоприятных случаях через несколько недель больные полностью выздоравливают, однако в отдельных случаях отмечаются стойкие последствия, сходные с описанной выше травматической астенией.

Глава XI

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сосудистые заболевания головного мозга со свойственными им разнообразными нервно-психическими нарушениями являются обычно локальным выражением общих сосудистых заболеваний, из которых наиболее распространены атеросклероз, гипертоническая болезнь, гипотония. Реже встречаются психические нарушения в связи с облитерирующим (церебральным) тромбангиитом.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ

Атеросклероз — самостоятельное общее заболевание с хроническим течением, возникающее чаще у пожилых людей, хотя возможно его появление и в довольно молодом возрасте. Термин «церебральный атеросклероз» нередко неправильно отождествляют с названием «церебральный артериосклероз». Артериосклероз — собирательное понятие, включающее в себя различные нозологические единицы, имеющие один общий внешний признак — изменение (уплотнение, склерозирование) стенок артерий.

Это уплотнение артерий, определяемое сборным и уже уходящим из употребления понятием «артериосклероз», помимо атеросклеротических изменений, может быть в виде гиалиноза при гипертонической болезни, первичного кальциноза средней оболочки артерий, воспалительных поражений артерий при аллергических и инфекционных заболеваниях (например, сифилисе) и т. д.

Церебральный атеросклероз сопровождается рядом нервно-психических изменений и при неблагоприятном течении может привести к выраженному слабоумию или даже смерти.

Симптоматология. Клиника церебрального атеросклероза различна в зависимости от периода заболевания, выраженности его, характера течения и т. д. Довольно часто заболевание дебютирует неврозоподобной симптоматикой в виде раздражительности, повышенной утомляемости, снижения работоспособности. Особенно типично снижение умственной работоспособности. Больные становятся рассеянными, с трудом концентрируют внимание, быстро устают.

Характерной особенностью начального церебрального атеросклероза является также усиление, как бы своеобразное шаржирование прежних черт личности: люди ранее недоверчивые, становятся откровенно подозрительными, беспечные — еще более легкомысленными, экономные — очень скупыми, склонные к беспокойству — выраженно тревожными и т. д. Иными словами, происходит то, что К. Шнейдер назвал «карикатурным искажением личности».

По мере развития заболевания все более отчетливо выявляются нарушения памяти и снижение работоспособности. Больные забывают, что им нужно сделать, не помнят, куда они положили ту или иную вещь, с большим трудом запоминают новое. Особенно расстраивается память на текущие события (прошлое больные могут помнить довольно хорошо), имена и даты (нарушение хронологической ориентации). Это заставляет больных, обычно критически оценивающих свое состояние, все чаще прибегать к записной книжке. В некоторых случаях дело может дойти до возникновения типичного синдрома Корсакова (*см.*). С прогрессированием болезни меняется и мышление больных, оно теряет прежнюю гибкость и подвижность. Появляется чрезмерная обстоятельность, застревание на отдельных деталях, многословие, больные с все бо́льшим трудом выделяют главное, с трудом переключаются с одной темы на другую (наступает тугоподвижность, «окостенение мышления»). Очень характерной чертой церебрального атеросклероза является возникновение выраженной эмоциональной лабильности — так называемого слабодушия. Больные становятся слезливыми, легко умиляются, не могут без слез слушать музыку, смотреть фильм, плачут при малейшем огорчении или радости, легко переходят от слез к улыбке и наоборот. Именно эта чрезвычайная эмоциональная лабильность страдающих церебральным атеросклерозом породила из-

вестное выражение: «на чувствах этих больных можно играть, как на клавишах». Типична также склонность к реакциям раздражения, постепенно усиливающимся вплоть до резких гневливых вспышек по самым незначительным поводам. Больные делаются все более трудными в общении с окружающими, у них развивается эгоизм, нетерпеливость и требовательность, появляется чрезвычайная обидчивость. Выраженность нарушений мышления и памяти, эмоциональная несдержанность и особенности поведения говорят уже о наступлении так называемой атеросклеротической деменции, относящейся к разновидности лакунарного (парциального, дисменестического) слабоумия (см. гл. III).

Церебральный атеросклероз может быть одной из причин эпилепсии (см. гл. XIV), возникающей в пожилом возрасте. В ряде случаев появляется депрессия, нередко с повышенной мнительностью в отношении своего здоровья, а порой и с массой ипохондрических жалоб. Реже встречается эйфория. Иногда остро возникают (главным образом ночью) состояния измененного сознания с бредом и галлюцинациями (зрительными и слуховыми), длящиеся обычно несколько часов, реже — дней. Значительно чаще у больных с атеросклерозом мозговых сосудов возникают хронические бредовые состояния, нередко имеющие паранояльный характер. Обычно это бред ревности, отношения, преследования, ипохондрический, сутяжный, но могут встречаться и бредовые идеи иного характера (бред изобретательства, эротический и т. д.).

Характерным симптомом выраженного атеросклероза является инсульт. Происходит внезапное глубокое помрачение сознания — чаще всего кома (хотя могут быть и состояния помрачения сознания в виде сопора или оглушения). Если поражение захватило жизненно важные центры, быстро наступает летальный исход. В иных случаях отмечается определенная динамика состояния больного: кома, длящаяся чаще всего от нескольких часов до нескольких дней, сменяется сопором и лишь постепенно происходит прояснение сознания. В этом периоде постепенного выхода из коматозного состояния у больных наряду с дезориентировкой и спутанностью могут быть речевое и двигательное возбуждение, беспокойство, тревога, страхи. Возможны и судорожные состояния. Последствиями инсультов бывают не только характерные

неврологические нарушения (параличи, афазии, агнозии, апраксии и т. д.), но часто и выраженные психические нарушения в виде так называемого постапоплексического слабоумия, носящего обычно также лакунарный характер.

Инсульты не всегда возникают внезапно, в ряде случаев им предшествуют продромальные явления (прединсультные состояния). Предвестники выражаются в виде головокружений, приливов крови к голове, шума в ушах, потемнения или мелькания мушек перед глазами, парестезий на той или иной половине туловища. Иногда появляются парезы, расстройства речи, зрения или слуха, сердцебиения. Прединсультные состояния совсем не обязательно должны кончаться типичным инсультом, порой дело ограничивается лишь этими преходящими нарушениями.

Инсульты могут возникать как внезапно, так и в связи с различными провоцирующими факторами: состояниями психического напряжения (гнев, страх, тревога), половыми и алкогольными эксцессами, переполнениями желудка, запорами и т. д.

Неврологические и соматические нарушения. Больные атеросклерозом часто испытывают головокружения, головные боли и шум в ушах (в виде гудков, свистков, шипения, постукивания и т. д.), нередко синхронный с пульсом. Характерны также жалобы на расстройства сна (заснув с вечера, больные обычно довольно скоро просыпаются и заснуть уже не могут; может быть также извращение ритма сна). При неврологическом обследовании часто обнаруживаются уменьшение величины зрачков и вялая их реакция на свет, тремор пальцев рук, нарушение координации тонких движений, повышение сухожильных рефлексов. По мере утяжеления заболевания неврологические нарушения становятся все более выраженными, особенно после инсультов, когда появляется уже грубая органическая симптоматика (параличи, афазия, апраксия и т. д.).

Соматические изменения: обнаруживаются склеротические изменения периферических сосудов и внутренних органов (особенно сердца, аорты и почек), может быть повышение артериального давления, тахикардия, иногда — периодически возникающее чейн-стоксово дыхание (при атеросклерозе артерий, питающих продолговатый мозг). Характерен и внешний вид больных: человек вы-

глядит старше своего возраста, кожа его желтеет, становится дряблой и морщинистой, отчетливо обозначаются плотные и извитые подкожные сосуды, особенно заметные на висках.

Этиология, патологическая анатомия и патогенез. Для выделения атеросклероза в самостоятельную нозологическую единицу большое значение имели многочисленные экспериментальные исследования, среди которых видное место занимают работы Н. Н. Аничкова с сотрудниками. Было показано, что в основе атеросклероза лежит нарушение липидного обмена (главным образом холестеринового), приводящее к отложению липидов во внутренней оболочке артерий с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани. Вследствие изменения сосудистой стенки происходят различной тяжести расстройства мозгового кровообращения, вызывающие те или иные поражения нервной ткани.

Для объяснения механизма поражения сосудов был предложен ряд теорий. Наибольшее распространение получила инфильтрационная теория, согласно которой ведущую роль в развитии сосудистых изменений при атеросклерозе играет инфильтрация стенок артерий липидами, циркулирующими в крови.

Однако в последние годы стали появляться исследования, свидетельствующие о том, что липидной инфильтрации часто предшествуют первичные изменения физико-химического состояния сосудистой стенки (накопление в интиме мукополисахаридов, жирных кислот, неэкстрагируемого коллагена, частичная гипоксия тканей сосудистой стенки, изменение ее проницаемости и проникновение белков плазмы в толщу интимы).

Факторами, способствующими развитию этих изменений, могут быть различные интоксикации, инфекции, вазомоторные расстройства, общие нарушения обменных процессов. Что касается причин, вызывающих нарушения липидного обмена, то они еще не совсем ясны. Имеются данные о значении эндокринных сдвигов, особенностей питания и образа жизни, состояния центральной нервной системы, конституциональных особенностей, наследственного предрасположения и др.

Течение и прогноз. Течение часто имеет волнообразный характер, особенно в первые годы заболевания. Тяжесть прогноза определяется не только степенью поражения сосудов, но и локализацией процесса.

Профилактика и лечение. Для профилактики атеросклероза, помимо правильного пищевого режима (ограничение пищи, богатой холестерином и жиром) и исключения таких интоксикаций, как алкоголь и курение, имеют очень большое значение правильная организация труда и отдыха, систематические посильные физические упражнения и особенно предупреждение перенапряжения центральной нервной системы. Лечение атеросклероза (патогенетическое и симптоматическое) должно проводиться со строгим учетом всех особенностей клинической картины. Для лечения больных с начальными явлениями весьма показаны препараты йода: сайодин (по 0,5 г 2—3 раза в день после еды); йодгиперсол (по 0,5—1 г 2 раза в день перед едой; принимать, растворяя 1/4 ложки препарата в 1/4 стакана холодной воды), 3% раствора йодистого калия (по 1 столовой ложке 3 раза в день) или 5% раствора йодной настойки (начиная с 2—3 капель по 2 раза в день, постепенно прибавлять по 1—2 капли в день, довести до 15—20 капель 2 раза в день, принимать в молоке после еды). При лечении препаратами йода не следует забывать о возможных явлениях йодизма. В последние годы с успехом применяются линетол (принимать утром до еды по 20 мл один раз в день) и отечественный препарат диоспонин (0,02—0,2 г 2 раза в день после еды). Применяется также курсовое лечение новокаином (внутримышечно вводят 5 мл 2% раствора новокаина 3 раза в неделю, 12 инъекций на курс, повторяемый через 10—12 дней; в год не меньше 4 курсов). Большое значение для лечения атеросклероза имеет диета и прием больших доз витамина С. При атеросклеротических психозах показаны нейролептические средства: аминазин, нозинан (левомепромазин, тизерцин), этаперазин (трилафон, перфеназин). Применение нейролептиков следует начинать с малых доз. При тревоге показаны транквилизаторы (мепротан, либриум). Седативные средства при атеросклерозе следует назначать с осторожностью, так как возможен парадоксальный эффект — усиление беспокойства. В ряде случаев показаны антикоагулянты. При сочетании атеросклероза с гипертонической болезнью назначаются гипотензивные средства (см. Лечение гипертонической болезни). При атеросклеротическом слабоумии рекомендуются препараты, содержащие фосфор (липоцеребрин, фитин и т. д.) и глютаминовая кислота. Очень важно у больных с атеросклерозом следить за

состоянием внутренних органов (особенно сердца и кишечника). При инсультах показан внутривенно эуфиллин (5—10 мл 2,4% раствора, разведенного в 10—20 мл 40% раствора глюкозы). Вводить как можно раньше, медленно, в течение 4—6 минут. При геморрагических инсультах все более часто проводится хирургическое лечение.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническая болезнь — одно из самых распространенных заболеваний, с которым сталкиваются врачи многих специальностей, в том числе и психиатры. Вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни (так же как профилактика и лечение ее) относятся к числу чрезвычайно актуальных проблем современной медицины. Гипертоническая болезнь возникает в результате более или менее интенсивных и длительных состояний психического напряжения, вызываемых различными психогенными (психотравмирующими) моментами. Иными словами, изменения сосудистого тонуса, лежащие в основе гипертонической болезни, обусловлены (путем очень сложных нейро-гуморальных механизмов) психогенно возникающими нарушениями высшей нервной деятельности. Эта теория психогенеза гипертонической болезни, выдвинутая Г. Ф. Лангом, является в настоящее время наиболее распространенной и признанной. Однако психогенно вызванные состояния аффективного напряжения, имеющие огромное значение в происхождении гипертонической болезни, не являются единственным патогенным воздействием. Имеют значение и такие факторы, как наследственные особенности, возрастное предрасположение, эндокринные сдвиги и т. д.

Симптоматология. Наряду с другой типичной патологией (преимущественно сердечные или почечные нарушения) для гипертонической болезни очень характерны и церебральные расстройства. Выражаются они в различных типах нарушений мозгового кровообращения, начиная от легких гипертонических кризов и кончая самым тяжелым поражением — инсультом. В числе летальных исходов при гипертонической болезни количество случаев смерти вследствие расстройства мозгового кровообращения стоит на втором месте после случаев смерти от поражений сердца.

Помимо многочисленных неврологических нарушений, связанных с тем или иным типом расстройства мозгового кровообращения (более или менее стойкие очаговые поражения в виде парезов, параличей, изменений чувствительности, афазий, апраксий и т. д.), для гипертонической болезни характерны и разнообразные психические нарушения — так называемые гипертонические психозы. Психопатологические явления, возникшие вследствие гипертонической болезни, могут встречаться при любых формах и стадиях заболевания. Вместе с тем имеются определенные соотношения между характером психических нарушений и стадией гипертонической болезни. Например, неврозоподобная симптоматика более характерна для I (начальной) стадии заболевания, а развитие слабоумия отмечается преимущественно в III (конечной) стадии.

Наблюдаются и другие, менее частые расстройства: псевдопаралитический статус, напоминающий картину прогрессивного паралича, псевдотуморозный синдром, симулирующий клинику опухоли мозга, транзиторное помрачение сознания, депрессивно-бредовые синдромы, довольно редко возникающее маниакальное состояние и т. д. Отмечаются и смешанные клинические картины.

Больные гипертонической болезнью очень часто предъявляют жалобы на раздражительность, головные боли, плохой сон, повышенную утомляемость и вялость, снижение работоспособности, становятся рассеянными, слабодушными и плаксивыми, очень обидчивыми. У одних при этом преобладает астенический синдром, у других — раздражительность и вспыльчивость. Нередко возникают и разного рода навязчивые состояния: навязчивый счет, навязчивые воспоминания и сомнения и особенно мучительные для больных навязчивые страхи. Больные страдают от кардиофобии, испытывают навязчивый страх смерти, навязчивый страх высоты, движущегося транспорта, большой толпы и т. д.

Психопатоподобные состояния при гипертонической болезни чаще всего возникают вследствие своеобразного заострения прежних характерологических особенностей, подобного тому, что наблюдается в начальных стадиях церебрального атеросклероза и что К. Шнейдер назвал «карикатурным искажением личности» (см. Церебральный атеросклероз). Больные становятся все более труд-

ными в общении, легко дают аффективные вспышки, не терпят возражений, легко плачут.

Довольно типичной картиной, наблюдающейся у больных гипертонической болезнью, является снижение настроения. В одних случаях при этом преобладает тоскливо-подавленное состояние, в других — тревожность и беспокойство. Тревога чаще всего носит и немотивированный характер, возникает внезапно, иногда ночью. Также внезапно у больных гипертонической болезнью могут возникать сильные страхи. Бредовые идеи нередко связаны с депрессивным состоянием. Наиболее часто встречается ипохондрический бред, бред отношения и преследования, могут возникать также идеи ревности и самообвинения, реже — бред иного содержания.

Характерны состояния помраченного сознания. Наряду с синдромом оглушения в различных его степенях, начиная от обнубиляции и кончая самым тяжелым нарушением — комой (при инсульте), могут возникать сумеречные состояния сознания, сновидные (онейроид), делириозные и аментивные состояния (см. Общую часть). Свойственные больным гипертонической болезнью нарушения памяти могут быть выражены в самой различной степени, начиная от легкой забывчивости и кончая грубыми мнестическими расстройствами. Иногда встречается типичный синдром Корсакова (*см.*). В ряде случаев гипертоническая болезнь приводит к выраженному слабоумию. Деменция может возникнуть как в связи с инсультами (постинсультная или постапоплектическая деменция), так и без них.

Профилактика и лечение. Для предупреждения гипертонической болезни очень большое значение имеет устранение всех факторов, вызывающих состояние аффективного напряжения. Урегулированные семейные отношения, правильная организация труда и отдыха, физические упражнения, пищевой режим, исключение интоксикаций — все эти факторы способствуют профилактике гипертонической болезни, а в начальных стадиях ее оказывают и хороший терапевтический эффект.

Лечение гипертонической болезни должно быть комплексным и строго индивидуализированным. Для лечения гипертонических психозов особенно показаны препараты раувольфии змеиной (резерпин, серпазил). В последнее время при гипертонической болезни с успехом применяется еще один препарат раувольфии — раунатин, содер-

жащий сумму алкалоидов, в том числе резерпин. Из препаратов фенотиазинового ряда наиболее показан нозинан (тизерцин), в некоторых случаях (резкое возбуждение, стойкие бредовые идеи, выраженное аффективное напряжение) хорошее действие оказывает аминазин. Транквилизаторы (мепротан — андаксин, либриум — элениум), особенно эффективны при неврозоподобной симптоматике. В начальных стадиях болезни может быть полезной терапия электросном.

Показаны диуретин, теобромин, сальсолин (нередко в комбинации с папаверином), назначается также падутин или дибазол.

Для предупреждения тромбоэмболических осложнений при соответствующих показаниях применяются антикоагулянты.

При гипертонических кризах производятся инъекции эуфиллина, дибазола, сернокислой магнезии.

Медикаментозная терапия всегда должна сочетаться с продуманной психотерапией, диетотерапией, правильно организованным режимом дня.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

У больных гипотонической болезнью могут возникать гипотонические кризы, сопровождаемые головокружениями, резкой слабостью, вазомоторными нарушениями, иногда возникают обморочные состояния.

Больные очень часто жалуются на головные боли, головокружения, появляющиеся обычно при переходе, особенно резком, из горизонтального положения в вертикальное, шум в ушах, вялость, повышенную утомляемость.

У некоторых больных, помимо астенической симптоматики, возникают и депрессивные состояния, обычно нерезко выраженные. В ряде случаев больные становятся тревожными и мнительными, высказывают множество ипохондрических жалоб. Иногда возникают навязчивые страхи — фобии.

Лечение. Показаны витаминотерапия (С и B_1), биостимуляторы по В. П. Филатову, женьшень, китайский лимонник, настойка пустырника, пантокрин, кофеин, при повышенном протромбиновом индексе — антикоагулянты.

В последнее время с успехом применяется новый отечественный препарат эхинопсин (10—20 капель 1% раствора внутрь 2 раза в день; курс лечения — 20—30 дней).

Медикаментозную терапию при гипотонической болезни нужно сочетать с физиотерапией, лечебной физкультурой и правильной организацией труда и отдыха.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ (ЦЕРЕБРАЛЬНОМ) ТРОМБАНГИИТЕ

У больных возникают головные боли, головокружение, слабость, сонливость, повышенная утомляемость. Клиника нервно-психических нарушений разнообразна и изучена еще недостаточно. Помимо очаговой симптоматики, описаны эпилептиформные состояния, шизофреноподобные картины, состояния помраченного сознания, симптомы псевдотумора.

Заболевание может привести к выраженному слабоумию.

Профилактика и лечение. Рекомендуется полное исключение алкогольных напитков и курения, покой, оберегание больного от волнений. Из медикаментозных средств показана витаминотерапия (B_1 и C), пахикарпин, антикоагулянты.

Трудовая экспертиза. В начальных стадиях сосудистых заболеваний больные могут продолжать обычные занятия, хотя и с большими усилиями ввиду повышенной утомляемости. Инвалидизация, наступающая при выраженных нервно-психических нарушениях, является показанием к переводу больных на III, II и даже I группу инвалидности.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Определение вменяемости или невменяемости зависит от психического состояния больных с сосудистой патологией головного мозга, от степени психических нарушений. При выраженной патологии (слабоумие, наличие бреда и т. д.) больные считаются невменяемыми.

Глава XII

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НА ПОЧВЕ ДРУГИХ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Среди больных, поступающих под наблюдение психиатра, страдающие опухолью головного мозга встречаются нечасто.

Функции головного мозга нарушаются в силу различных патологических воздействий. оказываемых на него опухолью: 1) повышение внутричерепного давления; 2) сдавливание и смещение отдельных участков мозга; 3) разрушение ткани мозга в месте развития опухоли; 4) расстройство крово- и ликворообращения; 5) реактивный отек и набухание ткани головного мозга.

Каждый из этих факторов является источником разнообразных — то разлитых, охватывающих всю сложную мозговую мозаику, то более ограниченных нарушений нейродинамики, составляющих непосредственный субстрат симптомов.

Симптоматология. Наиболее частым и рано возникающим симптомом опухоли головного мозга является головная боль. Чаще она связана с повышением внутричерепного давления, степень которого зависит не столько от размера опухоли, сколько от ее отношения к ликворопроводящим путям. Головная боль, обязанная своим возникновением повышению внутричерепного давления, носит разлитой и распирающий характер.

Степень блокады ликворопроводящих путей может колебаться, чем объясняются изменения интенсивности головных болей, их приступообразный характер в начальных стадиях развития опухоли Нередко наблюдаются ночные головные боли или усиление головной боли

под утро. Это связано с венозным застоем в полости черепа, за счет чего усиливается внутричерепное давление. С повышением внутричерепного давления связана **рвота** и **брадикардия**. Рвота как симптом опухоли головного мозга характеризуется внезапным наступлением, она не связана с какими-либо диспепсическими явлениями или приемом пищи. Нередко возникает ночью и утром.

Оглушение является столь же постоянным проявлением гипертензии, как и головная боль. Оно, однако, развивается тогда, когда повышение внутричерепного давления достигает значительной степени. Проявляясь вначале нерезко — сонливость, полудремотное состояние, — оглушение по мере роста опухоли достигает степени сопора и комы. С оглушением сочетаются, но иногда развиваются и независимо от него другие синдромы расстройства сознания (делириозные, аментивные и сумеречные состояния). В генезе их большую роль играет токсическое воздействие продуктов распада самой опухоли или мозговой ткани. Развиваются они преимущественно при быстрорастущих злокачественных опухолях (мультиформные спонгиобластомы, саркомы, раковые метастазы). У больных с опухолями головного мозга нередко (примерно у $^1/_4$ больных) наблюдается **корсаковский синдром**, который обычно не имеет ясно очерченного начала: он развивается постепенно, но, раз возникнув, в дальнейшем нарастает в выраженности.

По мере нарастания оглушения больные становятся все более пассивными, менее инициативными и менее деятельными. Не очень редко, однако, **явления адинамии и апатии** развиваются и вне прямой связи с нарастанием оглушения: при отсутствии ясных признаков затруднения восприятия и осмысливания больные вялы, безучастны, малоподвижны, не вступают по своей инициативе в разговор, не включаются в какие-либо занятия. Этот так называемый **апатико-адинамический синдром** наблюдается нередко у больных с поражением лобных долей. Поскольку в клинической картине апатико-адинамического синдрома не выражены явления истощаемости или раздражительной слабости, основу его можно усматривать в недостатке притока импульсов, поддерживающих возбудительный процесс, функциональный тонус полушарий. При обширных опухолях, развивающихся в белом веществе и коре полуша-

рий, разрушаются, выпадают обширные связи, в силу чего и уменьшается приток импульсов. К лобным же синдромам многие авторы относили и описанное Ястровицем (1888) состояние «слабоумия в сочетании с веселым возбуждением», которое он назвал термином «мория» (moria). Это же состояние Оппенгейм (1902) обозначил термином «witzelsucht» («остроумничанье»). Он не считал его патогномоничным для опухолей лобных долей.

Указанное состояние характеризуется эйфоричным, веселым настроением, детски нелепым поведением, склонностью к шуткам и выходкам. Шутки больных имеют некритично добродушный (незлобный) характер, они не столько остроумны, сколько нелепы и вздорны. Сочетание расстройств памяти, нерезко выраженного оглушения, эйфории и некритичности создает картину так называемого психоорганического синдрома (см. Симптоматологию).

Галлюцинации при опухолях мозга могут относиться к различным анализаторам. Внезапные наплывы сноподобных галлюцинаций характерны для злокачественных опухолей (мультиформные спонгиобластомы), сопровождающихся токсикозом. Локально-диагностическое значение имеют однообразные, сравнительно элементарные галлюцинации, развивающиеся на основе относительно стационарного очага раздражения, возникающего в пределах того или иного мозгового конца анализатора. Это свойственно медленно растущим, отграниченным доброкачественным опухолям (опухоль из зрелой глиозной ткани — астроцитома, менингиома). Обонятельные, вкусовые, слуховые, а отчасти и зрительные галлюцинации упомянутого типа характерны для опухолей височных долей. Характерно и сочетание их с явлениями сенсорной афазии, вестибулярными нарушениями (колебания и вращения окружающих предметов, ощущения проваливания и пр.). Фотопсии, элементарные зрительные галлюцинации, особенно в сочетании с нарушениями цветоощущения и различного вида гемианопсиями, характерны для опухолей затылочных долей. Зрительные галлюцинации наблюдаются и при опухолях лобных долей, когда имеет место сдавление (раздражение) зрительных нервов, так же как их возникновение при опухолях височных долей может быть следствием раздражения волокон пучка Грасиоле.

Сложные нарушения восприятия собственного тела (нарушение сенсорного синтеза, расстройство «схемы тела»), когда больные жалуются на то, что конечности стали непомерно длинны, голова имеет огромные размеры, шея перекручена и пр., наблюдаются чаще при локализации опухоли в теменных долях, чем при локализации ее в других отделах. Это связано с большой ролью в генезе синдрома нарушений функций тактильного и и проприоцептивного анализаторов.

Эпилептические припадки, абсансы и сумеречные состояния — нередкий симптом в клинике опухолей головного мозга. Особенности судорожных явлений (например, джексоновские припадки), так же как и особенности ауры, имеют большое значение для уточнения локализации опухоли. Ограниченные (джексоновские) припадки бывают при опухолях, развивающихся в области центральных извилин. После этих судорог иногда развивается временный паралич (паралич Тодда) по механизму развития запредельного торможения.

При субтенториальных опухолях бывают припадки так называемой диэнцефальной эпилепсии: состояния обездвиженности с сохранностью сознания и выраженными вегетативными явлениями (озноб или жар, покраснение, потоотделение, замедление дыхания пр.).

Течение опухолевого процесса зависит от природы опухоли (ее гистологического строения) и от близости ее расположения к жизненно важным центрам. Злокачественные опухоли (мультиформные глиобластомы, саркомы, метастазированные раковые опухоли) быстро, в течение 2—3 месяцев, заканчиваются летальным исходом; опухоли доброкачественные (астроцитомы, олигодендроглиомы, невриномы, тератомы, фиброзные менингиомы) могут существовать годами и даже десятилетиями.

В развитии клинической картины опухолей головного мозга можно выделить стадию начальных, еще бледных и неотчетливых симптомов, обязанных своим возникновением различным, уже отмеченным патогенетическим механизмам, и стадию вторичного обеднения симптоматики, когда глубокое оглушение и сопор, связанные со стойким и выраженным повышением внутричерепного давления, определяют состояние больного. В этой стадии больные жалоб не предъявляют, они безучастны, не ориентированы в окружающем, бóльшую часть времени

находятся в полудремотном состоянии. Смерть наступает обычно при нарушении жизненно важных функций (дыхание, сердечная деятельность), регулируемых центрами стволового отдела головного мозга.

Диагноз опухоли головного мозга часто представляет большие трудности. Опухоль головного мозга следует заподозрить при жалобах больного на упорные, нарастающие головные боли распирающего характера, усиливающиеся ночью. Мысль об опухоли должна стать более определенной, если у больного бывает рвота, не связанная с заболеванием желудочно-кишечного тракта. Развитие оглушения всегда является серьезнейшим основанием для мысли об опухоли головного мозга. Такое же значение имеет и постепенное развитие корсаковского синдрома. Развитие эпилептических припадков, особенно в более позднем возрасте, дает основание для мысли об опухоли мозга.

Изменения глазного дна заключаются в отеке сосков зрительных нервов с последующим развитием их атрофии. Отсутствие этих явлений не исключает опухоли головного мозга, ибо опухоли некоторых отделов полушарий длительное время могут не вести к повышению внутричерепного давления. Рентгенография черепа иногда помогает установлению диагноза опухоли. В случаях длительного существования повышенного внутричерепного давления на внутренних поверхностях костей черепа обнаруживаются пальцевые вдавления. При исследовании спинномозговой жидкости отмечается умеренное или значительное повышение содержания белка и — менее постоянно — небольшое увеличение числа клеточных элементов (белково-клеточная диссоциация). Давление жидкости повышено. Наиболее существенные изменения обнаруживаются при пневмоэнцефалографии. В зависимости от расположения опухоли и ее величины обнаруживаются различные изменения в конфигурации желудочков. Ценность этого метода ограничивается связанными с ним опасностями: при опухолях задней черепной ямки и в случаях резко повышенного внутричерепного давления при выпускании значительного количества спинномозговой жидкости может произойти вклинивание мозжечка в затылочное отверстие или ущемление височной доли в отверстии мозжечкового намета и в щели Биша. Некоторую помощь в установлении диагноза может

оказать электроэнцефалография, с помощью которой обнаруживаются различные изменения колебания потенциала при опухолях головного мозга. Легче диагностируются при помощи этого метода поверхностно лежащие опухоли, над которыми отмечается зона отсутствия электрических явлений (зона безмолвия).

Лечение. Лечение опухолей головного мозга возможно только хирургическое. Оно тем успешнее, чем раньше установлен диагноз.

АМАВРОТИЧЕСКАЯ ИДИОТИЯ

Это редкое заболевание, носящее также название болезни Тей — Сакса[1]. Этиология не выяснена. При ней имеет место нарушение липидного обмена. Болезнь чаще начинается на первом году жизни. Развивается слабость телесной мускулатуры, быстро прогрессирующее слабоумие и слепота (отсюда название болезни). В короткий срок (2—3 года) заболевание приводит к летальному исходу. При возникновении болезни в более позднем возрасте (юношеская форма) течение несколько более благоприятное.

При микроскопическом исследовании мозга умерших констатируются тяжелые дегенеративные изменения нервных клеток; характерен для этой болезни своеобразный тип изменения корковых клеток (образование мешковидных вздутий на телах клеток, их кистозное перерождение). Миелиновые волокна также обычно тяжело повреждаются. Поражаются зрительные нервы и сетчатка; на дне глаза, в области желтого пятна, прижизненно констатируются характерные для этой болезни изменения (синеватый круг с вишнево-красным пятнышком в центре его). Лечение неизвестно.

ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ И НЕЙРОФИБРОМАТОЗ (БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГАУЗЕНА)

Это редко встречающиеся, родственные (некоторые авторы объединяют их) заболевания, развивающиеся в молодом возрасте, в клинической картине которых большое место занимают прогрессирующее слабоумие и эпилептические припадки. Для обоих заболеваний характер-

[1] По имени описавших ее Warren Tay (1881) и B. Sachs (1887).



Рис. 14. *а*, *б*. Нейрофиброматоз.

ны поражения кожи; при туберозном склерозе множественные аденомы сальных желез, при нейрофиброматозе — множественные пигментные пятна и фиброматозные опухоли (рис. 14). Оба заболевания имеют прогрессирующий характер; смерть чаще наступает в связи с развитием эпилептического статуса, через 3—5 лет от начала заболевания. Лечение неизвестно. Для туберозного склероза характерно наличие в мозгу умерших больных множественных опухолей, состоящих из атипичной глиальной ткани. Реже встречаются при нем гипернефромы и рабдомиомы сердца. Глиальные мозговые опухоли находят и при нейрофиброматозе. При последнем, кроме того, часто развиваются множественные опухоли, растущие из элементов оболочек нервов и развивающиеся чаще по ходу чувствительных нервов.

Этиология заболевания не выяснена; одни авторы подчеркивают патологическую наследственность, другие — поражение зачатка или зародышевой плазмы (бластофтория).

БОЛЕЗНЬ ПИКА

Заболевание возникает в результате ограниченной атрофии отдельных областей коры одного из полушарий головного мозга. Обычно наступает в предстарческом возрасте. Причина его неизвестна.

Болезнь Пика часто начинается с псевдопаралитических расстройств. Больной допускает на работе грубые ошибки, смысл которых невозможно растолковать, становится рассеянным, забывчивым, неряшливым, неопрятным, теряет присущий ему такт, грубеет.

В дальнейшем все явственнее развивается апатия, бездеятельность, безынициативность. При собирании анамнеза, расспросах о жалобах больной излагает их всегда в одних и тех же выражениях, повторяет неизменно одно и то же содержание («застойные обороты речи»). Сознание болезни отсутствует. Больной становится совершенно беспомощным: не может найти свой дом, нужный адрес, не может приготовить себе пищу, убрать за собой. Часто наблюдаются хватательный, сосательный и хоботковый рефлексы; в дальнейшем постепенно наступает афазия сенсорного типа.

Подобное развитие болезни Пика характерно для лобно-височной локализации атрофии. При развитии атрофии в теменно-височной области заболевание начинается с нарастающих агностических и апрактических расстройств, к которым в дальнейшем присоединяется сенсорная афазия. Снижение критики, бездеятельность и апатия при этой форме наступают позднее.

При соматическом исследовании отклонений не обнаруживается, за исключением возрастных изменений или случайно сопутствующих заболеваний.

При пневмоэнцефалографии нередко наблюдаются явления односторонней наружной и внутренней водянки. Довольно постоянное изменение — односторонняя атрофия базальной поверхности лобной доли (Маттиас).

Электроэнцефалографические изменения примерно такие же, как и при атрофии мозга другого генеза.

При анатомическом исследовании обнаруживается местная, чаще односторонняя атрофия той или иной области мозга. При микроскопическом исследовании устанавливается распространенное выпадение нервных клеток в первых трех слоях атрофированных областей коры. При болезни Пика страдает также и белое вещество

мозга. Граница между белым и серым веществом смазывается, в белом веществе происходит разрастание глии. Атрофия захватывает и подкорковые образования, в частности черную субстанцию.

Дифференциальная диагностика в выраженных случаях необходима с болезнью Альцгеймера (см. гл. XVII). В начальном периоде приходится дифференцировать с прогрессивным параличом и опухолью мозга. Распознавание опирается на данные исследования ликвора, крови, глазного дна, неврологическое исследование.

Лечение. Методов лечения болезни Пика еще нет. Больные нуждаются в постоянном уходе.

ХОРЕЯ ГАНТИНГТОНА (ХРОНИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ)

Заболевание, в основе которого лежит прогрессирующая атрофия коры головного мозга и подкорковых ганглиев. Начинается в возрасте 30—45 лет с депрессивного изменения настроения или ипохондрических расстройств. Довольно скоро это состояние сменяется нарастающей апатией и безынициативностью. В дальнейшем все явственнее становится нарастающая психическая слабость. Больной становится беспамятным, резко ослабляется критика. Перестает справляться с самыми простейшими обязанностями, не может обслуживать себя.

Нередко отмечается повышенная раздражительность (псевдоаффективные реакции). В течение заболевания часто возникают преходящие бредовые идеи преследования, ревности, вербальные галлюцинации. Заболевание длится в течение десятков лет.

Наряду с психическим распадом у больных всегда имеются двигательные расстройства в виде хореического гиперкинеза. Все движения размашисты, плохо координированы. Постоянно отмечаются непроизвольные, молниеносные подергивания плеч, сгибание и разгибание, хватательные движения рук, пальцев, непроизвольные движения ног, перекашивание рта, наморщивание лба, моргание. Выражение лица тупое, сонное, речь заплетающаяся, лопочущая, невнятная.

Кроме гиперкинезов, ослабления мышечной силы и птоза, при неврологическом исследовании ничего не обнаруживается.

До заболевания больные, как правило, отличаются повышенной возбудимостью, истощаемостью, склоннос-

тью к истерическим реакциям. Среди близких родственников больных нередко отмечается подобное же заболевание.

При пневмоэнцефалографии устанавливается расширение боковых желудочков.

Путем патологоанатомического исследования определяется атрофия подкорковых ганглиев головного мозга, больше всего полосатого тела, истончение коры, исчезновение клеток, главным образом в четвертом слое коры. Особенно резко выражена гибель клеток с последующим разрастанием глии в подкорковых образованиях, интенсивнее всего в полосатом теле.

Лечение. Причинное лечение неизвестно, значительное улучшение оказывает длительное применение аминазина.

Глава XIII

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения — заболевание невыясненной этиологии, имеющее тенденцию к хроническому течению, нарастанию клинически разнообразных явлений распада единства психики, ее расщепления[1].

При прогрессирующем течении шизофрения приводит к нарастанию нарушений мышления, обеднению эмоциональных реакций и волевых проявлений, к состоянию апатического слабоумия.

Однако заболевание может остановиться в развитии, и тогда возможна компенсация нарушений и в начальных стадиях полное выздоровление.

Шизофрения — одно из частых психических заболеваний Среди больных, пользующихся лечением в невропсихиатрических диспансерах, около $^1/_5$ больных шизофренией, среди поступающих в психоневрологические больницы для недавно заболевших — около $^1/_3$, в стационарах для хронически больных, страдающих шизофренией,— около $^2/_3$ всего числа больных

В нарастании относительного числа страдающих шизофренией по мере утяжеления контингента больных и в накоплении их среди хронических больных находит отражение тенденция шизофрении к затяжному течению с неблагоприятным исходом.

Шизофрения — заболевание преимущественно молодого возраста. Наибольшее число случаев начала шизофрении приходится на возраст от 20 до 25 лет. Следовательно, шизофрения — частое заболевание, имеющее тенденцию к длительному течению, поражающее молодой, работоспособный возраст. Этим определяется ее большое социальное значение.

---

[1] От греч схидзо — раскалываю, расщепляю, френ — ум.

Симптоматология. В своем развитии шизофрения проходит несколько стадий. Выделяется и несколько форм ее течения.

Каждой стадии и форме шизофрении свойственны некоторые особенности симптоматики. Целесообразно поэтому описать сначала наиболее общие и типичные проявления шизофрении. Для шизофрении характерно нарушение единства, цельности психики и несоответствие психической деятельности внешним раздражителям, что проявляется в поведении больного. Оно становится неадекватным условиям жизни и окружающей обстановке, неправильным и непонятным.

Больной, бухгалтер по профессии, никогда не интересовавшийся вопросами биологии и медицины, приходит на заседание медицинского общества и пытается там выступить по вопросу о происхождении живого вещества. Контролер поезда требует у пассажира не только проездной билет, но и свидетельство о браке.

Мимика, жестикуляция, манеры больного также становятся странными, непонятными. Нередко повторяются одни и те же жесты и движения (двигательные стереотипии).

Странности в поведении сочетаются с нарастающим снижением стремления к деятельности, утратой желаний (абулия).

Больной без всякого повода оставляет любимую профессию, не посещает занятий, не общается со знакомыми, друзьями, родными, не выходит из дому, целыми днями валяется в постели, становится неряшливым.

Поведение больного в типичных и выраженных случаях шизофрении не определяется ни его прежним жизненным опытом, ни текущими обстоятельствами. Раздражители внешней среды вызывают случайные, непредвиденные реакции. Эти раздражители теряют закрепившееся за ними в прежней жизни больного сигнальное значение.

По мере прогрессирования заболевания воздействия среды постепенно утрачивают свойство раздражителей; больной теряет заинтересованность в окружающем, с больным трудно или даже невозможно установить контакт, он становится необщительным, недоступным, бездеятельным, вялым

Нарушение единства психики, расстройство внутренней связи психических процессов отчетливо проявляются

в мышлении больного, а соответственно этому в его устной и письменной речи.

При шизофрении утрачивается закономерная связь, ассоциативная упорядоченность протекания мыслительных процессов. В речевой продукции больного при относительной сохранности грамматической связи исчезает связь логическая, смысловая. В его высказываниях и письмах имеется и подлежащее, и сказуемое, и придаточное предложение, но уловить их содержание, смысл трудно или невозможно. В письме, адресованном врачу, больная пишет: «Полагаться на Вашу предусмотрительность, которая ведется, должно быть, состоятельнее нашей порядочности, для непредвиденных обстоятельств во всякой условности достается в удел моих верных правил, во исполнение коих я в означенной Вами непреложности нахожусь».

Нередко высказывания больных носят характер каких-то полунамеков, туманных метафор, неясных двусмысленностей (патологическая символизация). Нарушается, становится необычным, изменчивым и противоречивым содержание понятий, которыми оперирует больной. Сочетаются, часто по созвучию, совершенно разнородные слова, термины и понятия, они соединяются, сгущаются в одно слово, образуются новые, иной раз вычурные слова (неологизм): «эпистолярный гардероб... эпистолярий... столероб... гардестолий». В высказываниях больных часто повторяются одни и те же слова, термины, обороты речи (речевые стереотипии). При нарастании бессвязности мышления эти высказывания превращаются в бессмысленный набор слов — характерная для шизофрении разорванность речи и мышления.

Речь больного шизофренией в выраженных случаях перестает быть средством общения, средством обмена мыслями, и слова теряют для него свойство обобщенных сигналов действительности. Мышление больных оторвано от последней, оно бессвязно и непродуктивно.

Характерные для шизофрении нарушения находят выражение и в эмоциональных реакциях больного. Последние становятся неадекватными ни внешним обстоятельствам, ни собственным мыслям больного, ни его поступкам. О похоронах своего ребенка больной говорит с такой интонацией и мимикой, как будто речь идет о какой-то забавной истории. В благодушно-доброжелатель-

ном тоне больной сообщает соседу, что хотел бы ошпарить его кипятком.

Наряду с качественной неадекватностью эмоций обычным при шизофрении является несоответствие эмоциональных реакций силе раздражителей. Больной категорически отказывается поступить в больницу. Будучи стационирован насильственно, вопреки своему желанию, он не дает никакой эмоциональной реакции, но бурно и гневно протестует против того, что ему разрешили в прикроватной тумбочке оставить одну, а не несколько пачек папирос. Сообщение о большом событии в семье или на службе и повседневные мелочи больничной жизни вызывают у больного одинаковые эмоциональные реакции.

По одному и тому же поводу больной дает прямо противоположные эмоциональные реакции, он может одновременно проявлять противоположные чувства (эмоциональная амбивалентность).

Эмоциональные реакции больных странны, неестественны, неожиданны. Трудно понять, почему у больного в данный момент возникла эмоциональная реакция в данной форме.

По мере прогрессирования заболевания все эмоциональные реакции приобретают печать равнодушия, холодности и безучастности. Нарастает свойственное шизофрении оскудение чувств, эмоциональная тупость.

Расстройство различных сторон психической деятельности, ее цельности и единства, нарушение ее соответствия внешней среде находит отражение и в субъективном мире больных, во «внутренней картине болезни».

Достаточно еще сохранные больные отмечают, что им трудно управлять своими мыслями, что мысли возникают как бы непроизвольно, они теряют последовательность, путаются, перебивают друг друга. Больная рассказывает о себе: «Я не понимаю, почему после данной мысли возникает последующая мысль... я не вижу логической последовательности... я смешиваю развитие процесса мышления с развитием подлинных событий в жизни, вместо законной причинной связи получается путаница». Нередко мышление больных как бы останавливается, наступают перерывы в мышлении (симптом закупорки мышления, sperrung немецких авторов).

Больные часто утверждают, что чья-то посторонняя сила как бы извлекает у них мысли из головы (симптом

отнятия мыслей). В других случаях или одновременно с этим больные говорят, что им в голову вкладывают несвойственные им, чужие мысли (симптом внушенных мыслей).

Больные отмечают, что они стали холодны и безучастны, их тяготит общение с близкими и вообще с людьми, их ничто не волнует и не интересует.

Нередко больные говорят о том, что у них появляются непонятные для них, необоснованные желания, что их поступки не вытекают из их намерений, что эти поступки совершаются как бы по чужой воле.

У больных возникает переживание чуждости части своих мыслей, чувств и стремлений; часть их психической деятельности переживается как не принадлежащая им, протекающая независимо от них, автоматически, вопреки их намерениям (синдром Кандинского — Клерамбо, синдром психического автоматизма). Больные как бы зависят от посторонней силы в своих мыслях, чувствах и поступках. Переживание внутренней несвободы характерно для шизофрении. Таким образом, для симптоматологии шизофрении характерно расщепление, нарушение единства психической деятельности и разобщение, отрыв ее от окружающего, от реальности. Это находит свое проявление в том, что мысли, чувства и поступки больных не соответствуют друг другу — «интрапсихическая атаксия» (Странский), в том, что переживания и поведение больных не соответствуют обстановке; речь и мышление принимают разорванный характер; нарастают эмоциональная тупость и вялость.

Шизофрении свойственны также нарушения в сфере интерорецепции и внешних восприятий.

Патологические ощущения, испытываемые больными шизофренией, также отличаются странностью и необычностью. Больные ощущают холодный шар в голове, в мозгу что-то переливается, по телу проходит электрический ток. Для описания своих патологических ощущений в силу их своеобразия и необычности больные затрудняются подобрать слова.

Патологические ощущения могут определить содержание разнообразных бредовых идей (ипохондрические бредовые идеи, бредовые идеи воздействия). Часто это касается сексуальной сферы (у больных вытягивают семенные нити, электризуют их гениталии, устраивают им искусственный оргазм и т. п.).

Часты галлюцинации и особенно псевдогаллюцинации слуха. Они носят вербальный характер («голоса»). Чаще всего это оклики по имени или фамилии или короткие, отрывочные фразы приказывающего (императивные галлюцинации) или констатирующего характера («умывается», «закурил», «подумал о том-то» и т. д.). Нередко больные жалуются на то, что «голоса» перехватывают и опережают их мысли и намерения: «Не успею я о чем-нибудь подумать, как голоса уже говорят это».

Зрительные галлюцинации наблюдаются реже, чем слуховые. Нередки обонятельные и вкусовые галлюцинации (в помещении «пахнет мертвечиной», «пища имеет привкус бензина») и псевдогаллюцинации («сделанные» запахи).

Важно отметить, что вся описанная симптоматика развертывается при незатемненном сознании (за исключением острых начальных случаев, когда может иметь место сильнейшее возбуждение со спутанностью). При выходе из психотического состояния больные обычно помнят о пережитом, но рассказывают об этом неохотно и уклончиво.

В сочетании с описанными, типичными для шизофрении нарушениями поведения, мышления, эмоциональности, ощущений и восприятий, выраженными в разной степени у разных больных, у них наблюдаются и другие синдромы и состояния. Характерны для шизофрении вялоапатическое состояние, кататонический, параноидный и гебефренный синдромы. В зависимости от преобладания того или другого синдрома выделяли различные формы шизофрении. В настоящее время формы шизофрении отграничивают исходя не столько из преобладающего в данный момент синдрома, сколько из закономерностей течения болезни.

ТЕЧЕНИЕ, ФОРМЫ, ИСХОД

Шизофрения, как и большинство заболеваний, проходит в своем развитии несколько стадий: начальную стадию, развитого заболевания, конечную (исходную).

Начальная стадия. Различают острое, подострое и медленное (постепенное) начало шизофрении.

При остром начале шизофрении психотическая симптоматика возникает внезапно и бурно нарастает на протяжении короткого отрезка времени (обычно на про-

тяжении нескольких дней). Чаще вспышке психотического состояния предшествует короткий, в течение нескольких дней, продром, когда больной испытывает немотивированную тревогу, общее недомогание, бессонницу, головную боль. Реже болезнь возникает неожиданно для больного и окружающих, среди, казалось бы, полного психического и физического здоровья. Острое психотическое состояние может внезапно смениться правильным поведением и критическим отношением к своему состоянию с тем, чтобы через несколько дней вновь проявиться психотической вспышкой. Подобные резкие смены состояний могут наблюдаться повторно.

Одним из частых симптомокомплексов при остром возникновении шизофрении является состояние спутанности. Больной не ориентирован во времени и месте, не узнает окружающих. Обращение к нему окружающих, как и все происходящее вокруг, им не осмысливается. Его высказывания сводятся к выкрикам разрозненных слов или неразборчивому шепоту. Взгляд блуждающий или устремленный куда-то в пространство. Больной мечется в постели, перебирает пальцами простыню, водит ладонями по стене. Эмоциональная сфера также характеризуется спутанностью чувств, преобладает растерянность, иногда тревога и страх.

Характерными для острой начальной шизофрении являются также состояния возбуждения и ступора. Состояния возбуждения при остром начале шизофрении очень разнообразны, но чаще всего это состояние кататонического возбуждения.

Параноидный синдром также характерен для начальной шизофрении. Бредовые идеи в этой стадии заболевания имеют особенности. Редко наблюдаются абстрактные, символические бредовые идеи. Преобладают идеи преследования, отражающие конкретную обстановку, окружающую больного. Его преследуют конкретные люди (соседи, сослуживцы), с конкретной целью (занять его жилплощадь, служебную должность), конкретными способами (портят его пищевые продукты, пишут на него кляузы, подсовывают ему на подпись неправильно составленные бумаги и пр.). Бредовые идеи в начальной стадии заболевания сопровождаются выраженной эмоциональной реакцией. Гебефренный синдром реже наблюдается при остро возникшей шизофрении и обычно отличается меньшей вычурностью мимики и движений,

чаще сводясь к пустому пафосу и манерной театральности. Эмоциональное состояние больных в острой стадии характеризуется беспорядочной сменой или сочетанием аффектов растерянности, тоски, тревоги, страха, гнева, восторга, экстаза. Состояние больного в случаях остро возникшей начальной шизофрении крайне изменчиво: различные синдромы быстро сменяют друг друга или сочетаются одновременно в статусе больного При этом трудно говорить о форме шизофрении. Чаще, по-видимому. в этих случаях при переходе во вторую стадию шизофрении определяется кататоническая или параноидная форма заболевания. Иногда эти формы можно определить уже и в начальном периоде остро возникшей шизофрении. При развитии заболевания и нарастании его проявлений на протяжении недель и месяцев говорят о подостром начале шизофрении. Преобладающими при этом начале шизофрении бывают состояния депрессии, навязчивые явления, ипохондрический синдром (неврозоподобное начало шизофрении). Постепенно больной утрачивает критическое отношение к испытываемым им навязчивым явлениям, последние приобретают свойственный шизофрении характер автоматичности, ипохондрические явления приобретают характер бредовых идей, депрессивная заторможенность переходит в вялость или кататонический ступор. При подостром начале шизофрении возможны длительные и значительные улучшения.

При медленном, постепенном развитии шизофрении трудно бывает установить, когда собственно началось заболевание. Последнее имеет как бы крадущееся, незаметное начало. Способный, живой и общительный юноша начинает манкировать занятиями, теряет интерес к общению с друзьями, снижается его успеваемость в школе, он становится бестактным и грубым. Окружающие склонны бывают объяснить это возрастными сдвигами в характере, дурным влиянием и пр., пока развитие уже явно патологических симптомов (например, галлюцинаций), появление явных нелепостей в поведении не заставят их заподозрить психическое заболевание. При медленном развитии шизофрении улучшение или остановка болезненного процесса относительно редки; болезнь при явлениях постепенного нарастания вялости, эмоциональной тупости или странно нелепых проявлений в поведении неуклонно прогрессирует. Мед-

ленное начало наиболее характерно для простой и гебефренной форм шизофрении. Нужно подчеркнуть условность и текучесть переходов как между начальной стадией и стадией развитого заболевания так и между этой последней и исходной стадией. Нередко уже с самого начала заболевание развертывается в ясной и определенной форме, как бы минуя начальную стадию, иногда уже в начале заболевания появляются и нарастают черты апатического слабоумия, характерного для исхода шизофрении.

Во второй стадии шизофрении можно со значительно большей определенностью, чем в начальной ее стадии, говорить о формах этого заболевания. Простая форма шизофрении характеризуется прогрессирующей утратой интересов, нарастанием вялости, эмоционального безразличия, замкнутости, интеллектуальной непродуктивности. При ней обычно имеют место сравнительно скудные и элементарные слуховые галлюцинации в форме окликов. Всегда наблюдаются, но чаще нерезко выраженнные, неадекватность эмоций, странность поступков, непоследовательность мышления, дорастающая временами до более отчетливо выраженной разорванности. Для простой формы характерно медленное нарастание болезненных явлений. Ремиссии при ней наблюдаются редко. В клинической картине гебефрении преобладают нелепость поведения наряду с разорванностью, вычурностью и странностью речевой продукции, выраженная неадекватность эмоций. Больные гримасничают, поступки их отличаются странной нелепостью, носящей порой как бы характер шаловливости или дурашливости: с больным здороваются, а он, вместо того чтобы подать руку, повертывается спиной и поднимает ногу; во время обеда больной сливает в одну миску первое, второе и третье блюдо и ест все это, не пользуясь ложкой. Больная, студентка ветеринарного института, при знакомстве с ней заявляет, что она «синоптик, которого сдали в камеру хранения». При крайней неадекватности и немотивированности эмоциональных реакций преобладает пустая непродуктивная эйфория. Эта форма чаще наблюдается у больных молодого (до 20 лет) возраста: течение неблагоприятное, сравнительно быстро наступает слабоумие с выраженной разорванностью мышления, хотя в отдельных случаях наблюдаются и довольно глубокие ремиссии.

При кататонической форме шизофрении клиническая картина определяется наличием кататонического синдрома (см. Кататонические синдромы). Последний наблюдается при многих заболеваниях, однако лишь при шизофрении он достигает наиболее полной выраженности. В частности, при других заболеваниях кататонический синдром проявляется обычно в виде ступора; при кататонической форме шизофрении состояния возбуждения столь же часто определяют статус больного, как и состояния ступора. Обычно имеет место смена у одного и того же больного состояний возбуждения и ступора. Клиническая картина кататонического синдрома при шизофрении отличается наличием выраженного негативизма. Кататонический синдром может развиться остро, внезапно или постепенно, путем нарастания у больного явлений вялости и заторможенности, либо придя на смену другому, например параноидному синдрому («вторичная кататония»).

В первом случае состояние больного подвержено большим колебаниям, часты глубокие и продолжительные ремиссии. Во втором случае состояние больного однообразно, ремиссии редки, заболеванию свойственно хроническое течение.

Параноидная форма шизофрении характеризуется преобладанием в состоянии больного бредовых идей, которые часто сопровождаются наплывом галлюцинаций. Течение и симптоматика этой формы отличаются большим разнообразием. В одних случаях болезнь развивается остро, причем в начале имеют место разрозненные, отрывочные и изменчивые бредовые высказывания наглядного, конкретного характера («образный бред»), сопровождающиеся адекватным им аффектом, в других случаях бред складывается в систему, часто причудливо-символическую, оторванную от реальности, непонятную для окружающих («абстрактный бред»); нередко параноид приходит на смену другому синдрому, например кататоническому, или как бы вырастает из предшествовавших ему навязчивых явлений.

При параноидной форме наблюдаются различные бредовые идеи бред отношения, воздействия, преследования, ревности, изобретательства, сутяжный бред, ипохондрический бред, бредовые идеи величия. Часто центр бредового синдрома составляют явления психического автоматизма (синдром Кандинского — Клерамбо).

При большом разнообразии вариантов течения параноидной формы в качестве общей тенденции можно отметить склонность к длительному существованию и систематизации бредовых идей при медленном, однако, нарастании интеллектуального оскудения. По мере нарастания распада психики распадается и бредовая система.

Парафрения занимает недостаточно определенное место в современной систематике психозов[1]. Ее следует рассматривать как синдром, а не как самостоятельную нозологическую форму. Синдром этот характеризуется длительным хроническим существованием систематизированного и эмоционального насыщенного бреда, оказывающего влияние на поведение больного.

Парафренный синдром как клиническое проявление шизофрении проходит в своем развитии ряд стадий, которые в общем соответствуют стадиям, описанным в XIX веке французским психиатром Маньяном, изучавшим хронические бредовые психозы еще в период господства синдромологического направления в психиатрии. Маньян выделял следующие стадии, или периоды, течения хронического бредового психоза. Первый период — инкубационный, во время которого личность больного претерпевает медленно развивающиеся изменения: раздражительность, пессимизм, ипохондрические мысли, постепенно сменяющиеся недоверием и подозрительностью. Второй период — систематизация бредовых идей. Возникают слуховые, вкусовые, обонятельные, двигательные, реже — зрительные галлюцинации. Они подвергаются бредовому толкованию (интерпретации). Возникает и систематизируется бред преследования, определяющий поведение больного. В этом же периоде наблюдаются разнообразные проявления синдрома психического автоматизма: эхо мыслей, двигательные галлюцинации, насильственные мысли и др. Третий период — развитие идей величия. Они проявляются в различных формах: идеи богатства, могущества, реформаторства, изобретательства. Четвертый период — слабоумие. Тип его в опи-

---

[1] В 1863 г. термином «парафрения» (от греч пара — около, френ — ум) Кальбаум обозначил психозы, этиологически связанные, по его мнению, с возрастом больного (юношеский психоз, старческие психозы). Крепелином этот термин был использован для обозначения описываемой ниже группы заболеваний, которые он склонен был выделить в качестве самостоятельной нозологической формы.

сании Маньяна близок к тому, который был выделен в последующем как свойственный шизофрении тип апатического слабоумия. Бредовая система в период развития слабоумия распадается, теряет эмоциональную насыщенность, перестает определять поведение больного.

Систематизированный хронический бред (парафрения) является одним из вариантов параноидной формы шизофрении, как правило, наблюдается у больных в возрасте старше 30 лет. Болезнь при этом варианте течения отличается меньшей выраженностью явлений расщепления и эмоциональной тупости, хотя в конечном итоге наступает все же свойственный шизофрении исход типа апатического слабоумия Болезненные явления нарастают медленно, на протяжении десятилетий. Ремиссии наблюдаются очень редко. Отмечаются, однако, как бы остановки в прогрессировании, периоды стационарного состояния больного. Больной при наличии у него систематизированного бреда все же оказывается в состоянии длительное время выполнять профессиональные обязанности Вместе с тем он часто ведет себя в соответствии с содержанием бредовых идей, что нередко приводит его к опасным нападениям на мнимых преследователей, к разного рода защитительным мерам, обращению к различным организациям, общественному мнению, к домогательствам, требованиям осуществления его бредовых проектов и предложений.

В период преобладания бреда величия (изобретательства, реформаторства) эмоциональный фон характеризуется эйфорией, приподнятостью. Больной держится горделиво, с чувством собственного достоинства, высказывания его носят характер поучений, он уверен в непогрешимости и высокой ценности своих суждений. Нужно иметь в виду, что приведенная последовательность смены стадий, периодов развития парафренного синдрома является не больше, как схемой, под которую, понятно, не следует подгонять каждое конкретное наблюдение.

Таковы основные формы шизофрении. Помимо них, некоторые исследователи выделяют и другие формы шизофрении, в частности циркулярную форму, характеризующуюся периодической сменой приступов и ремиссий с преобладанием во время психотического состояния явлений депрессии или приподнятого настроения, напоминающих соответствующие фазы циркулярно-

го (маниакально-депрессивного) психоза. Некоторые авторы различают ипохондрическую, неврозоподобную и некоторые другие формы шизофрении.

Отграничение отдельных форм заболевания в пределах нозологической единицы всегда отличается условностью; при шизофрении может наблюдаться, особенно в острых случаях, смена ведущих синдромов, однако тогда, когда клинические особенности заболевания определились достаточно отчетливо, они имеют несомненное прогностическое значение. Уже отмечалось, что при кататонической форме в тех случаях, когда заболевание развивается остро, ремиссии наблюдаются относительно часто, при медленно развивающихся простой и гебефренической формах ремиссии редки. При назначении лечебных мероприятий также необходимо учитывать особенности формы заболевания.

Современные исследователи в классификации форм шизофрении стремятся отразить не столько статику синдромологической картины, сколько динамику болезни, закономерности ее течения; говорят уже не просто о формах шизофрении, а о формах течения шизофрении. При этом исходят из положения, что в клинической смене ведущих синдромов отражается движение самого болезненного процесса, и если, например, по ходу развития болезни на смену паранойяльному синдрому пришел синдром галлюцинаторно-параноидный или сочетание кататонических и параноидных явлений, то это усложнение клинической картины может свидетельствовать о нарастании распространенности и глубины нарушений деятельности мозга, о вовлечении в болезненный процесс новых мозговых систем.

Исходя из клинических наблюдений, оцениваемых с приведенных позиций, А. В. Снежневский выделяет шизофрению злокачественную («ядерную шизофрению») и относительно доброкачественную. К первой им отнесены формы: простая и гебефреническая, параноидная, когда она начинается в юношеском возрасте, и юношеская кататоническая, протекающая без онейроидного синдорма (см. Симптоматология психических болезней). Эти формы имеют тенденцию к непрерывному нарастанию распада психики, проявлений конечного психического дефекта. Относительно доброкачественно протекают так называемые рекуррентные формы, текущие приступами, перемежающимися ремиссиями. Сюда относятся

циркулярная форма, кататония с онейроидным состоянием, депрессивно-параноидные картины, так называемая фебрильная кататония — кататоническая форма шизофрении, протекающая в виде острых вспышек с сильнейшим кататоническим возбуждением, перемежающимся со ступором, нередко с субфебрильной температурой (В. А. Ромасенко, А. С. Тиганов).

Приступы при всех этих формах наступают без отчетливой закономерности в частоте и продолжительности, по мере нарастания количества приступов снижается глубина и стойкость ремиссий. Наблюдаются случаи шизофрении с вялым течением и преобладанием неврозоподобной и психопатоподобной симптоматики. Болезнь в таких случаях течет длительно, не приводя к выраженному психическому распаду, больные долго удерживаются в жизни, а некоторые из них никогда не стационируются, получая необходимую помощь в диспансере. Вялое течение может наблюдаться почти при всех формах шизофрении, чаще при простой форме и параноидной.

Д. Е. Мелехов выделяет следующие типы течения шизофрении: злокачественное, быстро прогрессирующее течение, при котором уже на первом — втором году заболевания наступает распад личности и полная нетрудоспособность больного; прогрессирующее затяжное течение, тоже неблагоприятная форма, при которой, однако, нетрудоспособность наступает после нескольких лет непрерывного течения болезни, медленно и вяло текущая шизофрения, когда на протяжении многих (10—20) лет наблюдаются неврозоподобные и ипохондрические состояния без глубоких ремиссий, но и без выраженного дефекта; приступообразно текущая прогрессирующая шизофрения, при этом типе течения снижение нарастает от приступа к приступу, толчками и может достигнуть глубокой степени дефекта; ремиттирующее течение, когда между приступами заболевания наступают глубокие ремиссии, причем после первых приступов трудоспособность может восстанавливаться полностью.

Если не наступило остановки болезненного процесса и улучшения состояния (самостоятельно или в результате предпринятого лечения) и имеется прогрессирующее течение заболевания, то в качестве исхода шизофрении развивается состояние *шизофренического слабоумия*. Оно характеризуется выраженным расщепле-

нием мышления и эмоциональной тупостью. Своеобразие шизофренического слабоумия состоит в том, что прежний запас знаний длительное время остается относительно сохранным, не обнаруживается грубых расстройств памяти. Если удается на некоторое время концентрировать внимание больного, то оказывается, что он в состоянии произвести иной раз довольно сложные счетные операции, и вместе с тем он интеллектуально непродуктивен и бездеятелен. При относительной сохранности частностей, деталей теряется, распадается целое.

Наряду с ассоциативным распадом и с утратой возможности последовательной мыслительной деятельности, теряются и импульсы к какой-либо деятельности. В единстве с выраженной эмоциональной тупостью это образует то состояние, которое получило обозначение апатического слабоумия. Бездеятельность, отсутствие интересов, эмоциональная опустошенность, интеллектуальная непродуктивность делают больных в выраженном состоянии апатического слабоумия беспомощными, неспособными к элементарному самообслуживанию, нуждающимися в уходе.

В отличие от слабоумия при органических заболеваниях головного мозга шизофрения не приводит к выраженным нарушениям памяти и тем более к очаговым симптомам выпадения. При шизофрении преобладает оскудение инициативы, эмоционально-волевых ресурсов личности, распад ее единства, утеря инициативы, интеллектуальной продуктивности, элементов творчества. В структуре конечного снижения психики при шизофрении диссоциация функций преобладает над их выпадением. Чтобы подчеркнуть это отличие шизофренического распада психики от органической деменции, многие авторы предпочитают называть конечное (исходное) состояние шизофрении не слабоумием, а дефектом.

Часто клиническая картина исходного состояния включает остаточные явления параноидного синдрома (параноидное слабоумие по Крепелину). Бредовые идеи в этих случаях бывают лишены системности, они сводятся к разрозненным, обычно нелепым, стереотипным и не сопровождающимся аффектом бредовым высказываниям. Часто наблюдается трансформация бредового синдрома: бредовые идеи отношения, воздействия и преследования сменяются несвязными и нелепыми бредовыми идеями величия, не влияющими на поведение больного.

Остаточные явления кататонического и гебефренного синдрома также нередко бывают представлены в клинической картине исходного состояния. Чаще всего это двигательные и речевые стереотипии и стереотипное гримасничанье. Больной изо дня в день на протяжении месяцев и лет проделывает пять шагов туда и пять шагов обратно по им же протоптанной дорожке в углу больничного сада. При этом он однообразно морщит переносицу и выкрикивает одну и ту же фразу: «Луна живая и луна мертвая; ой, благодать!».

В исходных состояниях иногда наблюдается своеобразный распад единства речи и мышления. Поведение больного в этих случаях указывает на относительную сохранность понимания окружающего и возможность целенаправленных поступков; он соблюдает режим отделения, убирает свою постель, занят огородными работами, которые неплохо выполняет, и в то же время высказывания его поражают полной бессвязностью, бессмысленностью, как бы нарочитым нанизыванием исковерканных слов, в сочетании которых доминируют созвучия и аллитерации: «пертурбация, конфигурация, лунатики и квадратики, сифилитики, автотипики... утонул двоеженец... в больнице не говорят о здоровье, здоровье не мельница, санитар не объездчик, наездник не самовар» и т. д. (шизофазия).

В этих случаях имеет место как бы частичная и неравномерная компенсация нарушенных функций с преимущественным нарушением деятельности второй сигнальной системы.

Исходом, противоположным конечному дефекту, является выздоровление. Отношение исследователей к возможности полного выздоровления при шизофрении противоречиво. Многие отрицают такую возможность. Правы, по-видимому, те кто признает эту возможность в качестве редкого варианта исхода шизофрении. Гораздо чаще, чем выздоровление, наблюдается состояние ремиссии. Не каждое улучшение состояния больного есть ремиссия. Для того чтобы улучшение состояния было определено как ремиссия, оно должно быть достаточно устойчивым и значительным. Общепринятой классификации ремиссий нет. Отчасти это объясняется тем, что ремиссия — клинически сложное состояние, включающее остаточные (резидуальные) психотические явления, черты шизофренического дефекта, компенсирующие их вто-

ричные проявления, и, наконец, сохранившиеся особенности преморбидной личности. Удельный вес каждого из указанных компонентов и особенности их сочетания определяют клиническое многообразие ремиссий при шизофрении.

У части больных в состоянии ремиссии обнаруживаются изменения характера (психопатизация): больной становится замкнутым, нелюдимым, эмоционально холодным. В других случаях больные делаются истощаемыми, чрезмерно впечатлительными (астенизация). У некоторых больных в состоянии ремиссии отмечается ипохондричность или подозрительность, склонность к паранояльному толкованию отношения к нему окружающих. При повторных приступах болезни нарастают проявления дефекта, и состояние больного приближается к описанному выше конечному (исходному). Вместе с тем могут проявиться и компенсаторные механизмы, благодаря чему даже и при выраженном дефекте не исключается возможность довольно далеко идущего улучшения.

В советской психиатрии получила распространение, особенно при оценке результатов лечения, группировка ремиссий, предложенная М Я. Серейским. Она основывается на учете только степени (глубины) улучшения состояния. В этом ее недостаток. Группировка эта следующая. Ремиссия А — из приступа болезни больной вышел полностью поправившимся, без каких-либо остаточных явлений (выздоровление). Ремиссия В — больной поправился не полностью; его работоспособность восстановилась, но болезнь оставила свои следы — сдвиг в характере, повышенная утомляемость и др. Ремиссия С — больной может быть выписан, но у него имеются остаточные проявления болезни, трудоспособность снижена. Ремиссия D — так называемое внутрибольничное улучшение; смягчились проявления болезни, легче уход за больным; трудоспособность не восстановлена. 0 — отсутствие улучшения.

Ш и з о ф р е н и я у д е т е й. Начало заболевания в дошкольном возрасте наблюдается редко. Ранимой, хрупкой функцией у детей дошкольного возраста является речь, в соответствии с чем уже в начале заболевания у них часто отмечается задержка дальнейшего развития и обогащения речи. Иногда дети полностью перестают говорить.

В отличие от более грубых органических заболеваний речь при шизофрении исчезает не полностью и не навсегда при волнении дети, уже длительное время не говорившие, вдруг произносят правильно построенную фразу. При смягчении или остановке шизофренического процесса речь у ребенка восстанавливается и продолжает развиваться. В клинической картине детской шизофрении большее место, чем у взрослых, занимают двигательные нарушения — малоподвижность, вялость, состояния возбуждения. Часто движения становятся неловкими, неуклюжими, гебефренически странными. Изменяется и все поведение ребенка. Ребенок перестает участвовать в коллективных играх, он целыми днями может заниматься с одной какой-нибудь игрушкой или предметом (пресс-папье, спичечная коробка), причем занятие это теряет характер игровых действий. Ребенок бесцельно и стереотипно вертит его в руках или передвигает с места на место. Ребенок не интересуется книжками, картинками, не обращает внимания на окружающих его, на обращения к нему, хотя привязанность к матери сохраняется в течение длительного времени. Слуховые галлюцинации редко наблюдаются у детей дошкольного возраста, чаще бывают зрительные галлюцинации, причем, как, впрочем, и при других психических заболеваниях детского возраста, они отображают образы из известных ребенку сказок. Бредовые идеи детям не свойственны. Страхи, напротив, занимают большое место в клинической картине. Некоторые психиатры (Т. П. Симсон) как характерное проявление детской шизофрении отмечают развитие однообразных, стереотипных бредоподобных фантазий и явлений деперсонализации: ребенок настолько вживается в персонаж из игры, что как бы живет его жизнью в течение недель и месяцев, например утверждает, что он лошадка, свои ноги называет копытцами, просит дать ему сена, требует, чтобы его подковали. В дальнейшем (в подростковом возрасте) эти явления приобретают черты синдрома Кандинского — Клерамбо (Г. Е. Сухарева). Детский мозг характеризуется, с одной стороны, хрупкостью, ранимостью функций, вследствие чего любой патологический процесс ведет к задержке его дальнейшего развития, с другой стороны — выраженной способностью к компенсации в процессе роста и развития ребенка. Выделяют два типа течения шизофрении у детей (со множе-

ством переходных и смешанных). При первом типе течения превалируют явления задержки и остановки дальнейшего развития, с годами ребенок теряет приобретенные им до болезни знания, навыки и формы поведения и его состояние уже трудно отличимо от олигофрении. При втором типе течения, если болезнь не остановилась в развитии, что наблюдается нередко, она по мере роста ребенка все более приобретает клинические признаки обычной шизофрении (разорванная речь, неадекватность поведения, эмоциональная тупость). Однако из существенных отличий шизофрении у детей — худший прогноз кататонического синдрома, который значительно чаще, чем у взрослых, имеет своим исходом состояние выраженного слабоумия.

В школьном и подростковом возрасте шизофрения наблюдается чаще, чем в дошкольном. По клинической картине от шизофрении взрослых она отличается главным образом большей частотой и выраженностью гебефренических проявлений.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

При наблюдении большого числа больных шизофренией обнаруживаются разнообразные соматические нарушения, однако среди них до сих пор не удалось выделить таких, которые были бы характерны именно для шизофрении и на которые можно было бы опираться при установлении диагноза.

Сравнительно нередко у больных шизофренией отмечаются незакономерные, не связанные с изменением условий их жизни колебания веса тела, пониженное артериальное давление, атония кишечника, запоры, эндокринные нарушения. При остром возникновении шизофрении часто имеет место совокупность соматических нарушений, близкая к той, что наблюдается при инфекциях и интоксикациях: субфебрильная температура, тахикардия и приступы сосудистой слабости типа коллапса, повышенная ломкость и проницаемость капилляров кожных покровов (легкость образования кровоподтеков, положительный симптом Румпель-Лееде), лимфоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, повышенная РОЭ. Лицо больных то бледно, то гиперемировано, глаза блестящие, склеры инъецированы, губы

запекшиеся, язык обложенный, часто имеется стоматит, на коже уртикарные высыпания, экскориации, вес больных падает, иногда катастрофически. Моча может быть концентрирована, в ней обнаруживаются следы белка, гиалиновые цилиндры и почечный эпителий.

Трудно сказать, насколько эти нарушения являются непосредственными соматическими признаками самой шизофрении, насколько они связаны с повышенной восприимчивостью в этот период больных шизофренией к обычным (стрептококковой, стафилококковой) инфекциям и насколько они зависят от облегченного проникновения в организм больных (в силу их неопрятности, нанесения себе повреждений) банальных, в частности гноеродных, микробов.

При остром возникновении шизофрении токсические явления могут быть столь резко выражены, что требуются энергичные лечебные меры для того, чтобы спасти жизнь больных.

При кататонической форме шизофрении имеют место различные неврологические (преимущественно вегетативные) симптомы. Со стороны зрачков наблюдается то миоз, то мидриаз (чаще в состоянии ступора). Сухожильные рефлексы у одного и того же больного в разное время оказываются то повышенными, то пониженными. Очень часто конечности цианотичны, пастозны. Наблюдается повышенное выделение слюны.

В состояниях исходного слабоумия часто отмечается булимия, развивается ожирение. Смерть больного шизофренией обычно наступает от присоединяющегося соматического заболевания (туберкулез, сердечно-сосудистые расстройства). Смертность больных шизофренией при хороших условиях содержания примерно такая же, как и здоровых.

Этиология и патогенез. Существует много — частью умозрительных, частью опирающихся на факты — предположений и гипотез в отношении неразрешенной еще проблемы этиологии шизофрении.

Наследственное предрасположение к заболеванию шизофренией обнаруживается довольно часто. Наиболее полное исследование в этом направлении было осуществлено Калманом. По его данным, 16,4% детей, один из родителей которых страдал шизофренией, заболевают этой болезнью; при наличии шизофрении у обоих родителей этот процент повышается до 68,1. Братья и се-

стры больных шизофренией страдают этой болезнью в 14,3% случая. При заболевании шизофренией одного из однояйцевых близнецов, развитие ее у другого близнеца отмечается в 86,2% случаев. Это соотношение у двуяйцевых близнецов снижается до 16,4%.

Но общего признания данные Калмана не получили. Для установления роли наследственности в происхождении шизофрении необходимо дальнейшее всестороннее изучение, начиная с популяционного и кончая исследованием на клеточном и молекулярном уровне.

Роль внешних факторов. Клинические наблюдения указывают, что шизофрения нередко возникает вслед за каким-либо соматическим заболеванием или психической травмой. Отмечено, что различные внешние факторы играют в этом отношении неодинаковую роль. Нередко шизофрения возникает в послеродовом периоде, часто ее возникновению способствуют септические заболевания. Сыпной тиф, по многим данным, не способствует возникновению шизофрении, т. е. отмечается не только роль внешних факторов, но и их некоторая избирательность. Однако далеко еще не ясно, как следует оценивать внешние факторы: как важное или даже необходимое условие, как основную, определяющую причину шизофрении или они играют роль провоцирующего фактора.

Точки зрения инфекционной этиологии шизофрении придерживаются главным образом французские авторы, причем большинство из них являются сторонниками концепции полиэтиологичности шизофрении. Как на этиологические факторы шизофрении указывали на вирусную инфекцию (Маршан), туберкулез и сифилис (Маршан, Леруа, Фюрзак, Абели), колибациллез (Клод и Барюк) и многие другие инфекции. В Советском Союзе поисковые работы в этом направлении вели А. С. Чистович (изучавший главным образом гноеродные инфекции). Г. Ю. Малис, В. М. Морозов и М. А. Морозов (изучавшие вирусы), последнее время итальянские исследователи (клиника Бускаино). Инфекционная концепция шизофрении еще не может считаться доказанной.

Концепция аутоинтоксикации ведет свое начало от С. С. Корсакова и Крепелина.

Наибольшее значение придают нарушению белкового обмена (Бускаино, Гьессинг). Предполагают (В. П. Протопопов), что при шизофрении имеет место токсикоз

продуктами неполного дезаминирования белков. Токсические тела белковой природы могут угнетать оксидативные ферменты в мозгу, и в силу этого мозговая ткань в недостаточной мере усваивает кислород, возникает состояние аноксии. Последняя, по В. П. Протопопову, является причиной тех нейродинамических и морфологических нарушений, которые имеют место при шизофрении, составляя непосредственный субстрат ее клинических проявлений. Для того чтобы разъяснить проблему этиологии шизофрении в соответствии с этой гипотезой, предстоит еще решить два вопроса:

1) указать причину и место возникновения токсинов белковой природы;

2) установить, является ли токсикоз причиной нарушения мозговой динамики или следствием нарушения регулирующей функции мозга. Больше того, само наличие токсического вещества в жидких средах организма при шизофрении все еще не доказано.

Некоторые новые возможности открываются в области лабораторного воспроизведения патологических состояний, по своим проявлениям более или менее напоминающих шизофрению. Опытами с введением в организм животного и человека алкалоидов бульбокапнина и мескалина уже давно была доказана возможность экспериментального (токсического) воспроизведения кататонического и галлюцинаторного синдромов. В последнее время были открыты новые вещества, обладающие галлюциногенным действием: амид лизергиновой кислоты, адренохром. Имеет значение тот факт, что адренохром (продукт окисления адреналина) и в норме находится в небольших количествах в организме. В связи с этим высказано предположение, что шизофрения связана с накоплением в организме продуктов нарушенного обмена адреналина (канадские авторы Гоффер и Осмонд). Исследования, осуществленные в ряде лабораторий в разных странах, не дали в этом отношении определенных и идентичных результатов.

Основной вопрос в проблеме этиологии шизофрении — это вопрос о соотношении особенностей или свойств организма, объединяемых термином «предрасположение», и свойств воздействующей на организм вредности. Обозревая развитие взглядов на него за последние два десятилетия, следует со всей определенностью отметить, что значение, которое придается наследственному пред-

расположению, падает, тогда как значение, приписываемое гипотетической шизогенной вредности, возрастает. Шизофрения уже перестала трактоваться как эндогенное, растущее только из конституции или из предрасположения заболевание. Однако ее этиология еще не может быть расшифрована и в плане экзогении.

В мировой психиатрии существуют четыре точки зрения на шизофрению:

1. Шизофрении как самостоятельной болезни, самостоятельной нозологической формы не существует; есть шизофренические реакции, возникающие в ответ на самые различные воздействия. Этот взгляд можно кратко сформулировать так: нет шизофрении, есть шизофреники.

2. Шизофрения — не болезнь, а особое состояние психики, особый способ существования индивида, особое его отношение к обществу и к миру. Это — точка зрения экзистенциализма и отчасти направления, в основе которого лежит психоанализ.

3. Шизофрения — болезнь, основу которой составляет первичное нарушение функционирования мозговых систем; шизофрения — род церебропатии.

4. Основа шизофрении — не только нарушение деятельности мозга, но и всего организма; при этой точке зрения учитывается не только цереброгенез, но и соматогенез шизофрении. Возможно, что основа «соматоза» при шизофрении интоксикационной (аутоинтоксикационной) природы. Эта точка зрения более обоснована и перспективна.

Важнейшая особенность шизофренического процесса, установленная И. П. Павловым, заключается в том, что для мозговой деятельности больных шизофренией характерна повышенная тормозимость.

Разлитое торможение, охватывающее кору головного мозга при шизофрении и иногда распространяющееся на подкорковые и стволовые отделы мозга, может иметь различную интенсивность. Нередко оно представлено в виде состояний, переходных между бодрствованием и сном, в виде гипнотических фаз — уравнительной, парадоксальной, ультрапарадоксальной, наркотической. Источник тормозимости полушарий при шизофрении И. П. Павлов усматривал в слабости нервной системы больных. Для ослабленной корковой клетки многие раздражители окружающей среды становятся сверхсильными, вызывающими запредельное торможение. Развитие

торможения в одних отделах головного мозга ведет к высвобождению и положительному индуцированию других, к нарушению правильных взаимоотношений между сигнальными системами, корой и подкоркой.

На фоне этих сложных патологических соотношений могут образоваться очаги застойного возбуждения или торможения — «функциональные язвы», по образному выражению И. П. Павлова. Некоторые клинические проявления шизофрении связаны непосредственно с торможением, характеризующим это заболевание. Такими симптомами являются, например, мутизм и двигательная неподвижность у больных с кататоническим ступором. Многие симптомы обязаны своим возникновением фазовым состояниям. Например, явления активного негативизма, так же как некоторые формы бреда (когда содержание его является прямо противоположным свойственным больному раньше стремлениям, мыслям, отношению к людям), объясняются ультрапарадоксальной фазой. С наличием гипнотических фаз связаны сновидные галлюцинации больных.

Часть симптомов шизофрении объясняется застойными очагами возбуждения, «патодинамическими структурами» (А. Г. Иванов-Смоленский). Они являются основой бредовых идей, стереотипий и персевераций. Для понимания патогенеза шизофрении очень важно установленное И. П Павловым положение о том, что основу клинических проявлений этого заболевания составляют не столько морфологические, необратимые, сколько нейродинамические, обратимые расстройства. Это делает понятным особенности клиники шизофрении, ее динамичность, изменчивость, свойственные ей возможности восстановления.

Состояние других реактивных систем организма. Результаты исследований, выполненных с помощью функциональных проб, выявляющих состояние ретикуло-эндотелиальной системы, указывали на пониженную ее реактивность при шизофрении. Последующие исследования, однако, с определенностью не подтвердили этого.

В последние годы возрастающее внимание уделяется изучению иммунологической реактивности при шизофрении. Прежние суммарные указания на ее снижение при шизофрении оказались упрощенными. Установлено, что состояние иммунологических реакций у больных шизо-

френией связано с состоянием их высшей нервной деятельности, а именно при преобладании торможения, захватывающего не только кору, но и подкорковые образования (некоторые виды кататонического ступора), иммунологическая реактивность снижена, тогда как при синдромах преимущественно коркового генеза (параноидный синдром) она не изменена. В то же время в отношении некоторых проявлений иммунологической реактивности установлена независимость ее изменений от мозговых нарушений. Особенности иммунологических реакций указывают на существование при шизофрении как церебральных, так и общесоматических изменений, однако указания эти недостаточно дифференцированы, и в целом на уровне иммунологической реактивности каких-либо изменений, специфичных для шизофрении, не установлено.

У части больных шизофренией в сыворотке крови (преимущественно у больных с клиническими проявлениями, указывающими на деструктивный процесс в мозгу) обнаруживаются антитела к мозговой ткани (С. Ф. Семенов). Имеются указания на возникновение в организме больных шизофренией аллергических процессов в связи с поступлением в жидкие среды продуктов денатурации белков мозговой ткани. Эти данные нуждаются в уточнении.

Нарушения обмена. Большое число исследований, посвященных изучению состояния различных видов обмена при шизофрении, не привело к однородным результатам. Можно все же считать достаточно твердо установленным (Гьессинг), что у больных периодической кататонией, синхронно смене психотических приступов и состояний ремиссии, имеет место периодическая ретенция азота в организме и повышенное, компенсаторное его выделение. У одних больных задержка азота совпадала с периодом ремиссии, а повышенное его выделение — с психотическим периодом, у других больных были обратные соотношения: периоду ремиссии соответствовал компенсаторный азотистый синдром, периоду психоза — ретенционный.

Большинство авторов считают наиболее характерными для шизофрении нарушения азотистого обмена (Бускаино, Гьессинг, М. Я. Серейский, В. П. Протопопов и др.). Какие именно продукты азотистого обмена задерживаются в организме, еще не выяснено.

Изменение биотоков мозга. Изучение биоэлектрических явлений мозга при шизофрении не позволило установить каких-либо специфических для этого заболевания изменений электроэнцефалограммы. Как на наиболее часто отмечаемые особенности можно указать на исчезновение α-ритма, на межполушарные асинхронность и асимметрию, а также неустойчивость, «фрагментарность» колебаний, регистрируемых с одной и той же точки. Характерно для шизофрении понижение реактивности коры на внешние раздражители.

Патологическая анатомия. Со стороны внутренних органов при вскрытии тела больных шизофренией в одних случаях не находят существенных изменений, в других эти изменения констатируются. Чаще это различные формы паренхиматозного перерождения внутренних органов. Непостоянство нахождения их указывает на то, что они являются выражением не самого шизофренического процесса, а привходящих факторов (длительное отказывание от еды, сопутствующие заболевания и пр.).

Мозг больных шизофренией макроскопически также не представляет каких-либо характерных изменений. Микроскопическое исследование его дает более определенные результаты. В тех случаях, когда больные погибают в острой, начальной стадии, обнаруживаются изменения, коррелирующие с описанными выше клиническими (психическими и соматическими) проявлениями заболевания. В нервных клетках отмечаются явления тигролиза, острого набухания, нейронофагии; кроме того, обнаруживаются периваскулярный отек, амебоидное набухание астроцитов и пролиферативно-дистрофические изменения микроглии (В. А. Ромасенко). Трудно, однако, сказать, в каком соотношении эти острые изменения находятся с шизофреническим процессом. Они могут быть связаны с тем этиологическим фактором, который привел к летальному исходу (сопутствующее инфекционное заболевание), и могут быть отнесены к изменениям, возникшим в агональном периоде. Большинство этих изменений оценивается как обратимые.

Когда погибает от несчастного случая больной в начальной стадии исподволь развивающейся шизофрении, при микроскопическом исследовании не устанавливается гистопатологических изменений. При длительно существующей шизофрении, клинически проявляющейся отчетливо выраженными состояниями исходного слабоумия,

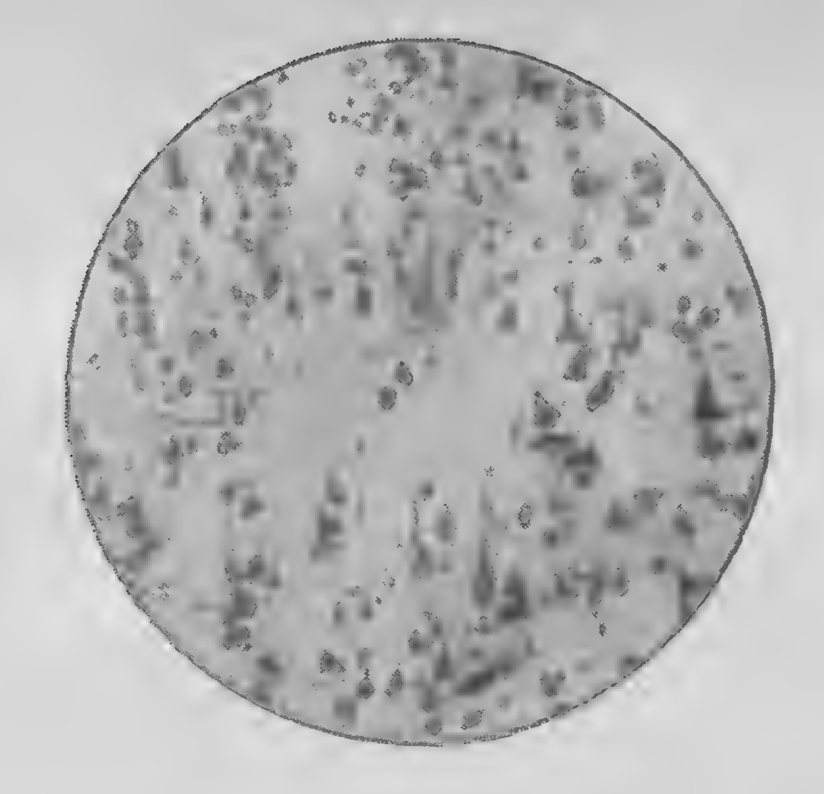


Рис. 15. Очаги запустения в пятом слое коры при шизофрении.

микроскопическое исследование дает более определенные результаты. В коре головного мозга, без грубых нарушений ее архитектоники, отмечаются мелкие очажки выпадения нервных клеток. Эти мелкие очажки запустения обнаруживаются во всех отделах коры. С определенностью установить преимущественное их расположение в том или ином слое не удается, хотя, по мнению большинства гистопатологов, они чаще встречаются в третьем и пятом слоях (рис. 15).

Оболочки и сосуды головного мозга при шизофрении не представляют отчетливых морфологических изменений. Воспалительные изменения отсутствуют. Мезоглия, разрастание которой при других заболеваниях (например, при прогрессивном параличе) оценивается как пролиферативный компонент воспаления, при шизофрении бывает аплазичной: клеток мезоглии количественно меньше, чем при других заболеваниях, они имеют немногочисленные и тонкие отростки.

Констатируемый в случаях длительно текущей и клинически выраженной шизофрении патологоанатомический процесс может быть определен как диффузный дистрофический.

Характерными для шизофрении особенностями считают образование мелких очажков запустения в коре головного мозга и слабость, аплазию мезоглии.

Дифференциальный диагноз. Наиболее обоснованным диагноз шизофрении является тогда, когда он опирается на основную особенность течения шизофрении — на нарастание проявлений дефекта, апатического слабоумия. Но диагностирование по этому признаку течения заболевания недостаточно, ибо раннее распознавание и своевременно предпринятое лечение должны предупредить развитие дефекта, и нельзя, конечно, выжидать появления его признаков для подтверждения диагноза.

Поэтому очень большое значение имеют подробные сведения о том, как возникло заболевание, что ему предшествовало, что характеризовало поведение больного до заболевания, какова была последовательная смена синдромов до того, как больной поступил под наблюдение.

Это позволяет выявить основную тенденцию течения заболевания, не выжидая дальнейшего нарастания явлений. Очень большое значение имеет сопоставление этих данных с результатами наблюдения больного. Последнее тоже должно отличаться тщательностью и ни в коем случае не может ограничиваться констатацией отдельных симптомов, характерных для шизофрении. Ошибочные диагнозы чаще всего те, которые опираются на выхваченные из состояния больного отдельные симптомы.

Острые состояния, характеризующиеся сочетанием возбуждения со спутанностью, часто трудно отдифференцировать от острых симптоматических (инфекционных, интоксикационных) психозов. Важно наблюдать больного не только в периоды наплыва бурной симптоматики, но и в периоды ее смягчения, во время «светлых окон», которые бывают, хотя бы и кратковременные, почти у каждого больного.

Наблюдаемые в это время неадекватность, дискоординированность, «интрапсихическая атаксия» говорят за наличие шизофрении, тогда как раздражительная слабость, истощаемость, астения и слабодушие — за симптоматический психоз. При подостром развитии шизофрении и во время ремиссий, когда возникают депрессивные состояния, ипохондрические синдромы и навязчивые явления, диагноз представляет большие трудности в отношении разграничения с неврозами и затяжными психогениями. В этих случаях необходимо учитывать тип

изменения личности больного: снижение заинтересованности в окружающем, динамика изменения эмоциональности в направлении сглаживания тоски и тревоги и нарастания вялости и безразличия, проявления автоматизма, «внутренней несвободы» в мышлении говорят за диагноз шизофрении.

При шизофрении, развивающейся медленно и постепенно, основные дифференциально-диагностические затруднения возникают в отношении психопатии, а если болезнь развивается в подростковом или юношеском возрасте — в отношении возрастных сдвигов, не носящих характера патологии. Здесь имеет значение тип изменения личности, потеря интересов, апатия и безразличие, наличие гебефренной симптоматики или проявлений разорванности мышления. Если имеются галлюцинации, то они в этих случаях говорят за диагноз шизофрении. В стадии развернутой, сформировавшейся картины болезни врач, располагая данными анамнеза болезни, уже опирается на важнейший дифференциально-диагностический критерий — критерий течения. В большинстве случаев диагноз в этой стадии шизофрении не представляет больших затруднений. Если все же возникают диагностические трудности, то они чаще касаются отграничения от затяжных симптоматических психозов (например, ревматический психоз), от органических, протекающих с нерезко выраженной неврологической симптоматикой (сифилис мозга и др.) и иногда от циркулярного психоза. Все приведенные выше дифференциально диагностические критерии сохраняют полностью свое значение. В исходных состояниях в тех случаях, когда нет анамнестических данных, наличие остаточных стереотипий, разорванных бредовых высказываний, вычурности мимики, пантомимики и всего поведения, так же как и выраженная эмоциональная тупость, говорят за шизофренический тип слабоумия.

Прогноз шизофрении всегда сомнителен: было бы опрометчивым обещать близким больного его излечение, но было бы неоправданным и лишение их надежды на его выздоровление.

Манфред Блейлер (1941) обследовал 500 больных шизофренией по прошествии 15 лет от начала заболевания. Результаты, если их округлить, таковы: у четверти больных заболевание закончилось глубоким слабоумием, у четверти — выраженной деградацией личности, у чет-

верти — состоянием нерезкого дефекта и у четверти — выздоровлением и стойкой ремиссией.

Ориентировочно могут быть сформулированы следующие прогностические критерии:

а) остро возникающие и протекающие с бурной психотической симптоматикой приступы болезни (острый кататонический ступор и возбуждение, состояния спутанности, острый сновидный галлюцинаторно-параноидный приступ) имеют лучший прогноз; исподволь начинающиеся и медленно нарастающие нарушения психики (состояние апатии и вялости, гебефренные состояния, поздние кататонические формы, абстрактно-символический, не отражающий в своем содержании конкретной реальной ситуации бред) имеют худший прогноз;

б) психотические состояния с изменчивой, «мерцающей» симптоматикой прогностически лучше, чем состояния, характеризующиеся однообразной симптоматикой;

в) длительность заболевания, затяжное течение болезни омрачает прогноз.

Лечение и профилактика. Лечебные мероприятия при шизофрении могут быть схематически подразделены:

1. По их ближайшей цели, определяемой состоянием больного:

а) при наличии выраженного психотического состояния ближайшая цель — устранение, купирование психотических явлений;

б) при выходе из психотического состояния, при развитии ремиссии основная цель — углубление ремиссии и закрепление ее, предупреждение рецидива заболевания, что в настоящее время в значительной мере достижимо при помощи применения психофармакологических средств, в форме так называемой поддерживающей терапии (см. ниже);

в) при наличии длительно существующих относительно стабильных явлений дефекта задача заключается в развитии компенсаторных явлений, способствующих частичному устранению остаточных нарушений.

2. По способу воздействия на больного:

а) медикаментозное лечение;
б) психотерапия;
в) трудовая терапия;
г) организация режима в лечебном учреждении, в семье, на месте работы и т. д.

Лечение всегда должно в той мере, в какой это позволяют современные знания, учитывать патогенез заболевания Руководящим принципом является обоснованное И П. Павловым понимание болезни как сочетания собственно повреждения, нарушения с развиваемыми организмом мерами защиты, борьбы с повреждением Лечебные мероприятия должны быть направлены одновременно или последовательно на устранение болезнетворного фактора и вызванных им нарушений и на поддержку защитных мер организма При правильном понимании этого основного принципа комплексной терапии отпадает почва для противопоставления лечебных мер охранительного, щадящего типа лечебным мерам активирующего, стимулирующего типа. Каждое из них уместно и показано в свое время в зависимости от характера и степени нарушений и от того, какие меры развиваются организмом в борьбе с болезнью на данном этапе ее течеиия.

Инсулинотерапия[1]. Больного тщательно обследуют соматически (лабораторные анализы, рентгеноскопия, осмотр терапевта) для исключения заболеваний сердца, печени, почек и некоторых других, относящихся к числу соматических противопоказаний при этом методе лечения.

Вводя больному ежедневно натощак внутримышечно или подкожно возрастающие дозы инсулина (начиная с 4—8 единиц и прибавляя по 2—6—10 единиц каждый день), находят дозу, вызывающую состояние глубокой гипогликемии (гипогликемическая кома, инсулиновый шок). Толерантность больных к инсулину различна, дозы, вызывающие состояние комы, обычно колеблются в пределах 60—120 единиц. В состоянии комы больного держат 20—30 минут, а затем кому купируют внутривенным введением 20 мл 40% раствора глюкозы Тотчас вслед за выходом из коматозного состояния больному дают выпить 150—200 г сахара, растворенного в чае При отказе больных раствор сахара вводят через зонд. Через несколько минут, когда сознание прояснится, больному дают завтрак, богатый углеводами и витаминами, и через 1—2 часа — обед

Шок (кома) наступает через 3—3½ часа после введения инсулина. У больного через несколько минут после

[1] Предложена венским психиатром Закелем в 1935 г.



Рис. 16. Инсулиншоковая терапия.
а — предкоматозное состояние; *б* — кома; *в* — состояние после купирования комы.

инъекции развивается состояние вялости, слабости, сонливости, часто сочетаясь с явлениями эйфории (рис. 16). Постепенно нарастая, оно доходит до состояния глубокой оглушенности (сопор). В это время могут наблюдаться состояния двигательного и речевого возбуждения, разно-

образные подкорковые гиперкинезы (атетоидные, хореиформные и др.). Если возникает эпилептиформный припадок, состояние гипогликемии следует купировать введением глюкозы, а на следующий день снизить дозу инсулина и дать больному накануне вечером и утром в день инъекции по 0,1 г люминала. При гипогликемии отмечаются разнообразные вегетативные изменения: чаще повышенная потливость, реже сухость кожи, гиперемия кожных покровов или, напротив, их побледнение, широкие или узкие зрачки, колебания уровня артериального давления и частоты пульса и др. Границы между состоянием сопора («предшоковое состояние») и состоянием комы («шок») текучи. Как состояние шока следует обозначать такое состояние больного, когда исчезли все произвольные реакции, когда сознание больного глубоко затемнено; не следует, затягивая этот период, стремиться достичь того, чтобы были заторможены все реакции, включая сухожильные рефлексы. Такое состояние может быть опасным. Когда возникает необходимость (вследствие ухудшения сердечной деятельности или дыхания), быстро вывести больного из состояния сопора или комы нужно, помимо введения глюкозы, сделать инъекцию 1 мл адреналина. При затяжном шоке вводят повторно глюкозу и адреналин, камфару, лобелин, физиологический раствор, иногда приходится прибегать к венепункции и спинномозговой пункции. В случаях, когда во второй половине дня вновь развивается состояние гипогликемии («Повторный шок»), больного выводят из него тем же способом.

Количество шоков, входящих в курс лечения, зависит от динамики состояния больного и колеблется в пределах от 15 до 40 шоков, составляя чаще всего 25—30. При окончании курса лечения снижения ежедневно вводимых доз инсулина проводят в течение 3—5 дней (снижая ежедневную дозу на 10—30 единиц).

Судорожная терапия. Осуществляется в двух вариантах: путем введения внутримышечно больших доз камфары или внутривенно коразола, смеси аммонийных солей и пр. и путем пропускания через голову больного электрического тока определенной характеристики [1].

---

[1] Медикаментозная судорожная терапия была предложена в 1935 г. венгерским психиатром Медуна, электросудорожная терапия — итальянскими исследователями Черлетти и Бини в 1938 г.

Фармакологическая судорожная терапия в настоящее время применяется редко. Для электросудорожной терапии сконструированы специальные аппараты (электроконвульсаторы), электроды от которых накладываются битемпорально. При включении тока (под действием его больной находится в течение десятых долей секунды, напряжение тока 80—120 вольт) у больного возникает судорожный припадок, близкий по своим проявлениям к эпилептическому (рис. 17, *а*, *б*, *в*). Чаще больной не помнит о проделанной процедуре (ретроградная и антероградная амнезия), но иногда у него сохраняются воспоминания (при неполных, абортивных припадках), что влечет сопротивление его последующим процедурам. Курс лечения в настоящее время обычно состоит из 5—6 сеансов (раньше их число доводили до 20—30), производимых с перерывами в 2—3 дня.

Фармакотерапия. В 1952 г. парижские психиатры Делей и Деникер рекомендовали применение в психиатрической клинике нового медикамента, являющегося производным фенотиазина и обладающим выраженным седативным действием. Препарат этот в разных странах получил различное название: ларгактил, хлорпромазин, мегафен, торазин. В Советском Союзе он выпускается под названием аминазин.

Введением в психиатрическую практику этого препарата было положено начало новому периоду в лечении психических болезней: возникла новая смежная область исследований — психофармакология, развилась новая отрасль промышленности — психофармацевтическая, появились и стали выпускаться в большом ассортименте новые лекарственные препараты — психотропные препараты. Существуют три большие группы психотропных препаратов: нейролептики, или психолептики («большие транквилизаторы»), психоаналептики (антидепрессанты) и транквилизаторы («малые транквилизаторы»).

Наибольшее применение при лечении шизофрении находят психолептики, хотя применяются и препараты из других групп; антидепрессанты широко применяются при лечении психозов с преимущественно эмоциональными нарушениями (циркулярная депрессия, инволюционная депрессия), транквилизаторы широко используются в области малой психиатрии.

Аминазин обладает разносторонним действием на организм. В психиатрической практике применяется как



Рис. 17. Электросудорожная терапия.
а, б, в — фазы судорожного припадка.

средство, оказывающее лечебный эффект, купирующее возбуждение, устраняющее психическую напряженность (отсюда название «психолептик»), оказывающее седативное и снотворное действие.

Лечебное действие аминазина («антипсихотическое действие») сочетается с побочными действиями препарата. Границы между лечебным и побочным действием аминазина, как и вообще психотропных препаратов, не всегда четки. Побочные действия многообразны, но проявляются они в достаточной мере закономерно, сочетаясь в определенные синдромы. Впервые так называемый нейролептический синдром был описан именно при аминазине. Он включает в себя два ряда проявлений: преимущественно психические и преимущественно неврологические.

Психические компоненты нейролептического синдрома обнаруживаются уже в первые дни лечения аминазином и заключаются главным образом в изменениях эмоциональности. Больной становится невозмутимым, безучастным, его не волнуют ни события реальной жизни, ни проявления болезни, такие, например, как бред и галлюцинации; они теряют сопровождающий их аффективный компонент, перестают тревожить, волновать больного. Одновременно наблюдается сонливость и повышенная утомляемость. Развиваясь в первые дни приема аминазина, эти проявления нейролептического синдрома имеют и лечебное значение; при сохранившихся еще проявлениях болезни они изменяют отношение к ним больного; апатико-абулические проявления нейролептического синдрома как бы вытесняют, замещают продуктивную психотическую симптоматику еще до того, как выявится устраняющий ее собственно лечебный эффект аминазина.

Описанные проявления нейролептического синдрома через несколько (5—10) дней, при продолжающемся приеме аминазина, исчезают. Они вновь могут появиться в более поздние сроки лечения, когда больной получает большие дозы препарата. Тогда эти проявления нейролептического синдрома нередко осложняются подавленным настроением, депрессией, которая является опасным побочным действием аминазина; известны случаи самоубийства больных в этих состояниях.

Из неврологических проявлений нейролептического синдрома наиболее часто наблюдается паркинсонизм. Он

не опасен и проходит бесследно при снижении дозы аминазина или при назначении препаратов-корректоров (артан, депаркин и др.). Другим частым неврологическим проявлением нейролептического синдрома является так называемая акатизия: состояние непоседливости, насильственного побуждения непрерывно менять позу, мышечное беспокойство. Оно так же не опасно, как и паркинсонизм. Наблюдаются и более тяжелые экстрапирамидные нарушения при лечении психотропными препаратами, атетоидные и хореиформные гиперкинезы, тонические судороги отдельных мышечных групп и пр. При лечении аминазином они возникают редко.

При большинстве психотропных препаратов, в том числе и при леченин аминазином, бывает сухость слизистой оболочки рта.

Аминазин показан главным образом при состояниях психомоторного возбуждения, страхах, аффективной напряженности и при острых параноидных синдромах. При затяжном вяло-апатическом состоянии и при депрессии аминазин не эффективен и может даже ухудшить состояние больного.

Обычно применяемые суточные дозы: 300—500 мг при приеме драже, 200—400 мг при внутримышечных инъекциях раствора аминазина. Начальная доза 25—50 мг. Поддерживающая терапия проводится в дозах 50—100—200 мг. Дозировки широко колеблются в зависимости от переносимости препарата и от его эффективности у данного больного.

Аминазин снижает кровяное давление, в связи с чем в первый период лечения, пока организм не адаптировался к препарату и давление не стабилизировалось на сниженном уровне, возможны ортостатические коллапсы. Для предупреждения их первые 10—15 дней приема лечения рекомендуется после каждого приема препарата лежать в постели $1^1/_2$—2 часа. Осложнения: лейкопения, понижение вязкости крови, опасное осложнеиие, требующее немедленного прекращения лечения — агранулоцитоз. Соматические противопоказания: тромбофлебит и тромбангиит, гепатиты, выраженная гипотония, болезни крови.

Р е з е р п и н (серпазил, седараупин) оказывает действие, во многом близкое к действию аминазина, и применяется по тем же показаниям в виде драже и в растворе внутримышечно в суточной дозе до 10—12 мг. Побочные

действия: паркинсонизм, акатизия, при снижении кровяного давления ортостатический коллапс. Противопоказанием является язвенная болезнь желудка (возможно обострение). Поддерживающая терапия проводится в дозах 1—3 мг. Некоторые больные резерпин переносят лучше, чем аминазин; в некоторых случаях длительно текущей шизофрении, безрезультатно леченных аминазином, резерпин оказывается эффективным.

Стелазин (трифторперазин) при лечении хронической и вяло текущей шизофрении более эффективен, чем аминазин и резерпин; менее эффективен как средство для купирования двигательного возбуждения. Не вызывает вялости и угнетения; напротив, иногда влияет активирующе. Экстрапирамидные побочные явления вызываются чаще и бывают более выражены, чем при лечении аминазином, в особенности, акатизия. Суточные дозы от 30—40 до 70—80 мг.

Мажептил (сульфофенотиазин, тиопроперазин) — препарат более мощного, чем аминазин действия, но вызывающий более тяжелые экстрапирамидные, главным образом гиперкинетические, побочные явления. Применяется при длительно текущей шизофрении, затяжных кататонических, гебефренных, вялоапатических состояниях. Суточные дозы колеблются в больших пределах (от 20 до 80 мг).

Галоперидол — производное бутирофенона; препарат, действие которого близко к действию мажептила, но, в отличие от последнего, галоперидол купирует все виды психомоторного возбуждения. Не вызывает состояния угнетения. Соматические побочные явления выражены слабо. Доза 10—20 мг.

Нозинан (левомепромазин) — препарат несколько боле слабого, чем аминазин, седативного действия, но со значительно более широким диапазоном. В частности, он обладает антидепрессивным действием. Хорошо переносится. Средние суточные дозы 150—200 мг[1].

Мепробамат (мепротан, андаксин), либриум, терален — транквилизаторы, препараты мягкого успокаивающего действия, снижающие психическую напряженность, оказывающие антидепрессивный эффект. Назначаются при преобладании в состоянии больного

---

[1] О других антидепрессантах см. Лечение при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза.

неврозоподобных явлений, а также как лекарства-корректоры, применяемые одновременно с психолептиками для смягчения их побочного действия, в частности для предупреждения развития депрессивного состояния [1].

Лечение длительным сном. Эта лечебная методика находила довольно широкое применение до введения в лечебную практику психотропных препаратов, которые полностью вытеснили лечение сном.

В середине 30-х годов нашего столетия был сделан первый большой шаг в лечении шизофрении: введены были в лечебную практику так называемые шоковые методы («активная терапия психозов»).

В середине 50-х годов был сделан второй большой шаг — фармакотерапия шизофрении («психотропные препараты»). Лечение психически больных биологическими (инсулин) и фармакологическими (психотропные препараты) методами отразилось на всей деятельности психиатрических больниц и диспансеров; они освободились от свойственного им раньше облика призренческих учреждений и стали учреждениями лечебными.

Успехи, достигнутые в лечении шизофрении, несомненны, хотя механизм действия применяемых методов во многом неясен.

Механизм действия вызываемых инсулином гипогликемических состояний сложный и включает несколько компонентов. Один из компонентов — дезинтоксикационный: для возмещения убыли сахара используются не только углеводы и жиры, но и белки организма и, возможно, те продукты белкового обмена, которые являются источником гипотетической аутоинтоксикации. Второй компонент — воздействие на вегетативную нервную систему; во время гипогликемии наблюдаются разнообразные вегетативно-вазомоторные проявления, связанные то с ваготропным эффектом инсулина, то с симпатикотропным эффектом компенсаторной гиперсекреции адреналина. Третий компонент — развитие торможения, возможно, имеющего целебно-охранительное значение, в течение всего периода действия инсулина — от легкой сомнолентности в начале, до коматозного состояния в конце лечебного сеанса.

Еще менее выяснен механизм действия психотропных препаратов, во многом различный у различных препара-

---

[1] Подробнее о транквилизаторах см. Лечение неврозов.

тов. В качестве некоторого общего компонента действия психолептиков указывают на предполагаемые два пути: через активирующие системы ретикулярной формации среднего мозга и через медиаторы синапсов (блокирование одних синаптических систем и облегчение проводимости в других системах).

Существует много предположений, но среди них нет убедительно обоснованных, о механизме действия судорожной терапии.

Дифференцированные показания к применению различных лечебных методов при различных формах течения и синдромах шизофрении еще недостаточно уточнены, и в этом отношении имеются различные точки зрения. За последнее десятилетие психотропные препараты постепенно вытесняют другие виды терапии. Это нельзя считать оправданным по отношению к лечению инсулином. Не следует противопоставить шоковую терапию инсулином и лечение психотропными препаратами [1].

Есть основания первичное действие инсулина рассматривать как общесоматическое, с активным вмешательством в различные виды обмена, а не как избирательно церебральное. Первичное действие психотропных препаратов церебральное, причем во многом элективно-церебральное (разные препараты преимущественно действуют на различные мозговые системы). Отсюда вытекает оправданность комплексного применения инсулина и психотропных лекарств и сочетание последних с целью усиления желательных и коррегирования нежелательных эффектов их действия.

В практике психиатрических стационаров лечение инсулином часто сочетается с применением психолептиков. В соответствии с личным опытом и индивидуальными точками зрения врачей применяются различные сочетания этих препаратов. В этом отношении трудно предложить какие-либо схемы. Следует, однако, иметь в виду, что, как показали исследования иммунологической реактивности, инсулиншоковая терапия повышает ее, тогда как психолептики имеют тенденцию снижать реакции гуморального иммунитета. В случаях, когда намечено провести лечение больного и курсом инсулина, и курсом психолептиков, более оправдано начинать лечение не с

[1] Некоторые зарубежные психиатры пользуются особой методикой применения нейролептиков, в частности мажептила: они вызывают у больных состояние «химиошока».

последних, а с инсулина. В то же время, проведение инсулинотерапии часто существенно облегчается предварительным, длительностью всего в несколько дней, применением аминазина, устраняющего негативистические реакции больного, преодолевающего отказ от еды, и что бывает наиболее важно, купирующего возбуждение.

После проведения курса инсулинотерапии больного, как правило, переводят на поддерживающие дозы аминазина, резерпина или другого препарата и по выписке из больницы передают для длительной поддерживающей терапии во внебольничное учреждение.

Как уже указывалось, на различных этапах болезни и при доминировании различных синдромов показаны различные психотропные препараты. При их применении не должно быть шаблона. При лечении психотропными препаратами необходимо также иметь в виду, что нередко уже в скором времени после начала приема больным лекарства состояние его значительно улучшается и он просит прекратить лечение, которое ему якобы уже не требуется. Преждевременное прекращение проводимого лечения — одна из частых ошибок, допускаемых при фармакотерапии психозов. Вскоре после того как больной преждевременно прекратил прием лекарства, все психотические явления возвращаются, что свидетельствует о том, что собственно ремиссии, т. е. ослабления болезненного процесса, достигнуто еще не было, имелось улучшение симптоматическое — смягчение внешних проявлений болезни, продолжающееся только до тех пор, пока лекарство поступает в организм (так называемая ложная ремиссия, «зашторивание психоза» по терминологии иностранных авторов). Основной курс лечения, как правило, должен продолжаться не менее двух — трех месяцев, после чего переходят, в случае достигнутой ремиссии, на поддерживающую терапию, продолжающуюся (на указанных выше более низких дозах) месяцами и даже годами.

Необходимо иметь в виду и возможность того, что больной вводит в заблуждение персонал: он получает лекарство, утверждает, что принимает его, на самом же деле, иной раз очень ловко и находчиво, обманывает медицинский персонал и родных. Необходимо, особенно во внебольничной практике, время от времени прибегать к исследованию мочи на продукты расщепления психотропных лекарств как к объективному способу контроля при-

ема больными назначенных им препаратов. Результаты подобного контроля показывают, что даже в хорошо поставленных больницах до 20% больных, числящихся принимающими психолептики в драже, на самом деле их не принимают или принимают в произвольно уменьшенных дозах и нерегулярно.

При судорожной терапии наблюдаются хотя и не часто (3—5 на 1000 леченных), довольно тяжелые осложнения: трещины костей, вывихи, возникающие во время припадка. Кроме того, она ведет иногда к расстройствам памяти, полная обратимость которых не может быть доказана. Поэтому при лечении шизофрении этот метод следует применять в тех случаях, когда инсулинотерапия и лечение психофармакологическими медикаментами не дали результата. В этих случаях судорожная терапия может оказаться эффективной.

Другие методы лечения. Описанные методы так называемой активной терапии не исключают, а скорее предполагают применение и других методов, называемых обычно симптоматическими.

О борьбе с возбуждением и отказами от пищи говорится в другом месте[1].

При острых состояниях начальной шизофрении с токсическими явлениями нередко развивается тяжелое соматическое состояние с опасностью летального исхода.

В этих состояниях бывают показаны:

а) систематические подкожные вливания физиологического раствора поваренной соли;

б) повторные гемотрансфузии или вливания кровезаменителей;

в) лечение антибиотиками (учитывая частое присоединение случайных инфекций);

г) регулярные инъекции камфары.

При неврозоподобных начальных стадиях медленно развертывающейся шизофрении иногда можно ограничиться гипогликемическими дозами инсулина, не вызывающими шока.

При состояниях нерезкой депрессивной заторможенности и при навязчивых синдромах иногда оказывается эффективным курсовое лечение инъекциями кофеина и барбамила (кофеин в дозе 0,2 г внутримышечно и барба-

---

[1] См. главу «Неотложная помощь при некоторых психотических состояниях».

мил внутривенно в дозах от 3 до 10 мл 5% раствора; от 10 до 60 ежедневных инъекций на курс).

При астенизации показано лечение переливаниями крови, плазмы, кровезаменителей.

Предупредительное лечение. Введение в широкую практику описанных методов лечения значительно улучшило прогноз шизофрении. В общем можно сказать, что в большинстве острых случаев заболевания с помощью современных лечебных методов удается устранить психотические явления и довести больного до состояния ремиссии. Значительно менее эффективно лечение хронически текущей шизофрении и тем более при стабильных дефектных состояниях. Когда купирован психотический приступ и наступило состояние ремиссии, возникает задача закрепления ее, предупреждения рецидива психотического состояния.

Это настолько же лечебная задача, насколько и профилактическая (профилактика рецидива и перехода заболевания в хроническую форму). Нужно учесть, что большинство имеющихся среди населения (включая и находящихся в больницах) больных шизофренией—это не свежезаболевшие, а длительно болеющие. Большинство из них лечилось уже активными методами и имело после этого ремиссию, оказавшуюся нестойкой. Задача закрепления ремиссии и предупреждения рецидива болезни решается комплексно — сочетанием поддерживающей медикаментозной терапии, о чем уже говорилось в разделе, посвященном фармакотерапии, с общим уходом за больным, организацией его быта, устройством его в жизни.

На первое время после выписки больного ему следует создать условия, объединяемые понятием «охранительного», или «щадящего», режима (освобождение от дополнительных нагрузок, ночных смен, достаточный сон и пр.). Постепенно вводят элементы тренировки и стимуляции. Длительное изъятие больного, перенесшего приступ шизофрении, из обычных условий жизни может способствовать закреплению вялости и апатии, но не содействует развитию компенсаторных механизмов. Выработке механизмов компенсации в случаях неполного выздоровления (ремиссии с дефектом) способствует трудовая терапия, нашедшая широкое применение в психиатрии еще с XIX века. Лечение трудом, осуществляемое как в больницах, так и в лечебно-трудовых мас-

терских и дневных стационарах при нервно-психиатрических диспансерах, должно быть лишено шаблона. В одних случаях основным лечебным фактором является регулярность труда, в других — разнообразие, смена предлагаемых больному трудовых заданий.

Больному следует предоставить возможно большую свободу выбора в предмете трудовых занятий, но в то же время руководящая роль врача не должна быть утеряна. Один и тот же вид труда в одних случаях может быть средством отвлечения от болезненных переживаний и может, напротив, способствовать погружению в них больного. Занятие живописью, например, может в высокой степени способствовать пробуждению новых интересов у больного, противодействовать развитию вялости и апатии, но оно же может способствовать развитию и закреплению болезненных проявлений, когда больной при этих занятиях углубляется в свою бредовую или галлюцинаторную продукцию, изображая на холсте или бумаге образы своих патологических переживаний (Майер — Гросс). Трудовая терапия противопоказана в острой стадии заболевания. Важнейший принцип трудовой терапии — это вовлечение больных в такую деятельность, продукт которой имеет общественно полезную значимость.

Психотерапия при неврозоподобном начале шизофрении и при состояниях неустойчивой ремиссии имеет несомненное значение, но при ее проведении следует избегать опасности фиксации внимания больного на своих болезненных переживаниях, стремления анализировать их. Назначение психотерапии — пробудить внимание и интерес больного к фактам практической жизни, перевести его в плоскость реального мышления.

Разубеждать больного в параноидном состоянии, в ложности его бредовых построений бесполезно, но нужно приучать его к игнорированию их, к тому, что они не представляют интереса, не имеют значения.

Гипноз, часто дающий дополнительный материал для содержания бредовых идей, при шизофрении противопоказан.

Трудовая экспертиза и трудоустройство. Большое разнообразие проявлений шизофрении, типов течения и исходов определяет широту диапазона заключений о трудоспособности больных шизофренией: от полной утраты трудоспособности до полного ее восстановления.

Полная утрата трудоспособности имеет место в период острых психотических состояний и в состояниях исходного слабоумия. В первом случае больные признаются на период лечения временно нетрудоспособными, во втором — дается заключение о стойкой утрате трудоспособности: больных переводят во II группу инвалидности, а если они нуждаются по своему состоянию в уходе и надзоре,— в первую.

Заключение о полном восстановлении трудоспособности дается в тех случаях, когда больной вышел из психотического состояния без остаточных болезненных явлений и с сохранностью свойственного ему до болезни отношения к работе.

При глубоких степенях стабильного дефекта, когда возможность работы больного в обычных производственных условиях исключена, необходимо использовать его остаточную трудоспособность. Это предотвратит углубление дефекта и, напротив, будет способствовать его компенсации. Для этой цели используются работы на свежем воздухе и в различных мастерских загородных колоний для хронически больных и в специализированных домах для инвалидов.

Наиболее индивидуализированными должны быть заключения о характере рекомендуемого труда в отношении больных, находящихся в состоянии неполного выздоровления, определяющем частичную утрату трудоспособности. При трудоустройстве этой категории больных сохраняют свое значение рекомендации, изложенные в отношении трудовой терапии.

Военная экспертиза. Больные шизофренией независимо от их состояния признаются негодными к военной службе. Диагноз при производстве военной экспертизы следует устанавливать на основании обследования больного в стационаре.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Правонарушения обычно совершают или неприспособленные к жизни, не обеспеченные надзором и уходом со стороны близких больные с выраженными проявлениями дефекта, или больные, состояние которых определяется бредовыми идеями. Они признаются невменяемыми, и в зависимости от тяжести правонарушения и опасности его повторения направляются на принудительное лечение или (когда правонарушение не опасно и нет оснований ожидать его повторения) на лечение на общих основаниях.

В редких случаях при длительной и глубокой ремиссии, приравниваемой к состоянию психического здоровья, выносится заключение о вменяемости испытуемого.

Заключение о недееспособности и необходимости учреждения опеки выносится в отношении больных, не способных по своему состоянию распоряжаться своим имуществом и разумно использовать свои права (генерализованный бред, выраженное слабоумие).

ИСТОРИЯ ОТГРАНИЧЕНИЯ И ПРОБЛЕМА НОЗОЛОГИЧЕСКОГО ЕДИНСТВА

Отграничение шизофрении как самостоятельной нозологической формы имеет историю, которую и теперь еще нельзя считать завершенной. В 1857 г. французский психиатр Морель под названием «раннее слабоумие» описал заболевание, развивающееся у молодых людей и приводящее к слабоумию. Морель полагал, что раннее слабоумие возникает на основе наследственного вырождения. В 1874 г. немецкий психиатр Кальбаум выделил в качестве самостоятельного заболевания кататонию. Гебефрения как психоз юношеского возраста была кратко описана Кальбаумом в 1863 г., а подробно — его учеником Геккером в 1871 г. в качестве отдельной нозологической формы. В 1882 г. отечественный психиатр В. Х. Кандинский предложил разработанную им классификацию психозов, в ней в качестве самостоятельного заболевания была представлена идеофрения, симптоматология которой в основных своих чертах соответствует современной шизофрении. В 1891 г. С. С. Корсаков из широкой группы психотических синдромов, не представлявшей собой единой болезни — группы аменции, выделил как самостоятельную нозологическую форму остро возникающий психоз, который он назвал дизноей. Описанная С. С. Корсаковым дизнойя по клиническим проявлениям во многом соответствует остро развивающейся шизофрении. С. С. Корсаков полагал, что в основе дизнойи лежат процессы аутоинтоксикации. Французский психиатр Маньян в 1893 г. представил тщательное описание хронических бредовых психозов, часть которых имела исходом апатическое слабоумие.

В 1898 г. немецкий психиатр Крепелин объединил под наименованием «раннее слабоумие» (dementia praecox) описывавшиеся до этого отдельно гебефрению Мореля — Геккера, кататонию Кальбаума и параноидное слабоумие Маньяна. Он предполагал, что причиной раннего слабоумия являются нарушения метаболизма. С этого времени новая нозологическая форма сосредоточила на себе внимание психиатров. Согласно первоначальным взглядам Крепелина, это заболевание неизбежно ведет к слабоумию (отсюда в названии болезни существительное «деменция»). Заболевают им молодые люди (отсюда — прилагательное «раннее»). Как в клинике, руководимой Крепелином, так вскоре и в других психиатрических больницах диагноз dementia praecox стал самым частым. По вопросу о закономерности отграничения раннего слабоумия возникли разногласия. Особенно много противников концепция Крепелина встретила во Франции, где синдромологическое направление имело прочные тра-

дции. Но коррективы в концепцию Крепелина были внесены и в Германии. Было убедительно показано, что исход в слабоумие при этом заболевании не обязателен, заболевание может остановиться на любой стадии развития. Было показано, что заболевание, хотя и не так часто, может возникнуть не только в молодом возрасте. Таким образом, название «раннее слабоумие» лишилось основ, вместе с тем были поколеблены и некоторые воздвигнутые Крепелином устои клинического отграничения этой болезни, в частности критерий неизбежного исхода в слабоумие.

В 1911 г. швейцарский психиатр Е. Блейлер на основании анализа психопатологии раннего слабоумия пришел к выводу, что наиболее существенным нарушением при нем является расщепление психики. Он предложил новое название «шизофрения», которое быстро нашло признание. Вместе с тем Блейлер, фиксировавший внимание не столько на особенностях клинического течения, сколько на психологических особенностях, сделал границы этого заболевания более широкими и клинически менее четкими. Он полагал, что шизофрения — это не одна болезнь, а группа заболеваний, объединенная по общему для них признаку расщепления психики.

Стремление расчленить шизофрению на отдельные болезни особенно характерно для французской психиатрии. Режис пытался разделить шизофрению на два самостоятельных заболевания: раннее слабоумие в понимании Мореля (наследственно-дегенеративное заболевание) и гебефрению — заболевание, по его мнению, токсико-инфекционное. Шаслен высказал взгляды, близкие к взглядам Блейлера. Он предложил объединить группу случаев, характеризующихся некоординированностью, дисгармоничностью реакций, назвав их «дискоординированные помешательства». Предложение Шаслена нашло широкий отклик у французских психиатров, и в ряде руководств шизофрения и в настоящее время описывается под названием «дискордантное помешательство». Клод обосновывал необходимость разграничения двух различных болезней — раннего слабоумия и шизофрении. В основе первого лежит органический процесс, он ведет к слабоумию, второе представляет собой патологическое развитие личности. Большинство французских психиатров смотрело на шизофрению (дискордантное помешательство) как на синдром, тип реакции, возникающей при воздействии самых разнообразных вредностей, в частности различных инфекций.

В немецкой психиатрии нозологическая концепция раннего слабоумия (шизофрении) получила сравнительно быстро почти всеобщее признание, однако в 1925 г. Бумке высказал предположение (от которого он в последующем отказался), что шизофрения является симптоматическим психозом, аналогичным тем психозам, которые возникают при тифах, сепсисе, роже и др. Большинство итальянских психиатров, интенсивно работающих в области изучения обмена при шизофрении, стоит на точке зрения нозологического единства шизофрении. Они не придают решающего значения фактору наследственности и рассматривают шизофрению как приобретенное заболевание, в основе которого лежит аутоинтоксикация (аминотоксикоз). Более отчетливые данные, говорящие за токсикоз, они находят при кататонической форме шизофрении, менее ясные — при параноидной (Бускаино). На Парижском международном конгрессе по психиатрии (1950) вопрос о «клиническом подразделении группы шизофрении» был программным вопросом. Докладчики не пришли

к единому мнению, и шизофрения была оставлена в интернациональной классификации психических болезней (принятой в Женеве в 1947 г.) в качестве самостоятельной нозологической формы. По канадским, немецким, английским, североамериканским статистическим данным, от одной трети до половины больных, находящихся в психиатрических больницах, приходится на больных с диагнозом шизофрении, во Франции диагноз шизофрении ставится реже, и с этим диагнозом оказывается около четвертой части этих больных, зато больше диагностируется инфекционных психозов. В отечественной психиатрии нозологические позиции обосновывались С. С. Корсаковым. Второе посмертное издание «Курса психиатрии» С. С. Корсакова вышло в 1901 г. С. С. Корсаков не успел окончательно его отредактировать, незаконченной осталась и глава, посвященная раннему слабоумию. Важно, однако, что С. С. Корсаков включил эту форму в свой учебник. Из учеников С. С. Корсакова В. П. Сербский возражал против концепции Крепелина, другие его ученики (С. А. Суханов, А. Н. Бернштейн, П. Б. Ганнушкин) решительно встали на позицию нозологической самостоятельности раннего слабоумия и своими исследованиями внесли ценный вклад в ее разработку.

В советской психиатрии проблема единства шизофрении не один раз была предметом острых дискуссий. В ходе их некоторыми подчеркивалось, что шизофрения как нозологическая форма выделена без достаточных оснований — без знания ее этиологии, только на основе особенностей симптоматики и течения. Нужно, однако, отметить, что это — естественный и обычный путь ограничения болезней. Все болезни сначала отграничивались клинически, и лишь в дальнейшем устанавливалась (до сих пор далеко еще не всегда) их этиология, изучался патогенез и патологическая анатомия. Яркий пример этому в психиатрии — прогрессивный паралич, клинически отграниченный в начале XIX века, этиология которого была выяснена лишь в начале XX века.

Глава XIV

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — заболевание с различной, не всегда выясненной этиологией, с наклонностью к хроническому течению. В случаях с неблагоприятным течением эпилепсия приводит к своеобразному, так называемому эпилептическому слабоумию. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, начиная с самого раннего (несколько месяцев) и кончая преклонным, однако преимущественно начало эпилепсии падает на молодой возраст (до 20 лет). Эпилепсия—довольно распространенная болезнь (по данным разных авторов, эпилепсией страдает от 1 до 5 больных на 1000 человек населения).

Симптоматология. Клиника эпилепсии полиморфна. Своеобразие эпилепсии — в пароксизмальности, внезапности проявления большинства ее симптомов. Вместе с тем при эпилепсии, как при всяком длительном заболевании, отмечаются и хронические, постепенно утяжеляющиеся болезненные симптомы.

Несколько схематизируя, можно все проявления эпилепсии объединить следующим образом: 1) припадки; 2) так называемые психические эквиваленты припадков (то и другое пароксизмального характера); 3) изменения личности (длительное, стойкое, прогрессирующее нарушение).

Припадки. Наиболее характерным симптомом эпилепсии является судорожный припадок, возникающий внезапно, «как гром среди ясного неба» или после предвестников. Нередко припадок начинается с так называемой ауры (описание типичного эпилептического припадка, ауры и предвестников см. Общую часть).

Иногда судорожные припадки появляются один за другим. Это патологическое состояние, называемое эпилептическим статусом (status epilepticus) является опас-

ным для жизни (угнетение дыхательного центра, асфиксия) и требует немедленной медицинской помощи.

Наряду с большим судорожным припадком (grand mal) при эпилепсии бывают и так называемые малые припадки (petit mal). Это кратковременное выключение сознания, чаще всего длящееся несколько секунд, без падения. Обычно оно сопровождается вегетативной реакцией и небольшим судорожным компонентом.

Очень близок к малому припадку другой встречающийся при эпилепсии симптом — абсанс[1] — очень кратковременное выключение сознания без всякого судорожного компонента.

Эквиваленты припадков. В эту группу болезненных симптомов входят приступообразно появляющиеся расстройства настроения и расстройства сознания.

Термин «психические эквиваленты» (психические расстройства, возникающие как бы взамен припадка, «равнозначно» ему) не совсем точен, так как эти же расстройства настроения или сознания могут появляться и в связи с припадком — до или после него.

Расстройства настроения у больных эпилепсией чаще всего проявляются в приступах дисфории — тоскливо-злобного настроения.

В такие периоды больные всем недовольны, придирчивы, мрачны и раздражительны, часто предъявляют различные ипохондрические жалобы, в некоторых случаях формирующиеся даже в определенные бредовые идеи ипохондрического характера. Бредовые идеи в таких случаях появляются приступообразно и существуют столько же, сколько длится период дисфории — от нескольких часов до нескольких дней. Нередко к тоскливо-злобному настроению примешивается страх, порой доминирующий в клинической картине. Значительно реже периодические расстройства настроения выражаются в приступах эйфории.

Некоторые больные во время приступов тоскливо-злобного настроения начинают злоупотреблять алкоголем или отправляются бродяжничать: «куда глаза глядят». Поэтому часть больных, страдающих дипсоманией (запойным пьянством) или дромоманией (стремление к путешествиям), составляют больные эпилепсией.

---

[1] От франц Absence — отсутствие.

Расстройства сознания выражаются в приступообразном появлении сумеречного состояния сознания (см. Общую часть). Иногда после минования сумеречного состояния сознания на какой-то период задерживаются бредовые идеи преследования или величия (резидуальный бред — см. Симптоматологию).

Больные в сумеречном состоянии сознания склонны к разрушительным действиям и могут быть опасны и для себя, и для окружающих. Убийства, совершенные в это время, поражают своей немотивированностью и крайней жестокостью.

Помимо собственно сумеречных состояний сознания для больных эпилепсией характерны состояния амбулаторного автоматизма (см. Симптоматологию).

Некоторое сходство с сумеречными состояниями сознания имеют так называемые особые состояния (М. О. Гуревич), которые «примерно так относятся к сумеречным состояниям сознания, как джексоновский припадок к генерализованному эпилептическому».

При особых состояниях не бывает выраженных изменений сознания и последующей амнезии, но характерны изменения настроения, расстройства мышления и особенно нарушения восприятия в виде так называемого расстройства сенсорного синтеза. Больной растерян, испытывает страхи, ему кажется, что окружающие предметы изменились, стены колеблются, сдвигаются, голова его стала неестественно громадной, ноги исчезают и т. д. При этом больные могут переживать состояния типа déjà vu (уже виденное), jamais vu (никогда не виденное), деперсонализацию, изменение чувства времени и т. д. Продолжительность особых состояний такая же, как и сумеречных.

Изменения личности. При длительном течении заболевания у больных часто появляются определенные, ранее им несвойственные черты, возникает так называемый эпилептический характер.

Круг интересов больных суживается, они становятся все более эгоистичными, у них «теряется богатство красок и чувства высыхают» (Гризингер). Собственное здоровье, собственные мелочные интересы — вот что все более отчетливо становится в центре внимания больного. Внутренняя холодность к окружающим нередко маскируется показной нежностью и любезностью. Больные

становятся придирчивыми, мелочными, педантичными, любят поучать, объявляют себя поборниками справедливости, обычно понимая справедливость весьма эгоистически. В характере больных появляется своеобразная полюсность (легкий переход от одной крайности к другой) [1]. Они то очень приветливы, добродушны, откровенны, порой даже слащавы и навязчиво льстивы, то необыкновенно злобны и агрессивны. Склонность к внезапно наступающим бурным приступам гневливости вообще составляет одну из ярких черт эпилептического характера. Аффекты ярости, которые легко, часто без всяких поводов возникают у больных эпилепсией, настолько демонстративны, что Ч. Дарвин в своем труде об эмоциях животных и человека взял в качестве одного из примеров именно злобную реакцию больного эпилепсией. Вместе с тем больным эпилепсией свойственна инертность, малоподвижность эмоциональных реакций, что внешне выражается в злопамятности, «застревании» на обидах (часто мнимых), мстительности.

Типично меняется мышление больных эпилепсией, оно становится вязким, с наклонностью к детализации. При длительном и неблагоприятном течении заболевания особенности мышления становятся все более отчетливыми: нарастает своеобразное *эпилептическое слабоумие*. Больной теряет способность отделять главное, существенное от второстепенного, ему все кажется важным и нужным, он вязнет в мелочах, с большим трудом переключается с одной темы на другую. Мышление становится все более конкретно-описательным, снижается память, оскудевает словарный запас, появляется так называемая олигофазия. Больной обычно оперирует очень небольшим количеством слов, стандартными выражениями. У некоторых появляется склонность к уменьшительным словам: «глазоньки», «рученьки», «докторочек, миленький, посмотри, как я свою кроваточку убрала».

Вся перечисленная симптоматика совершенно необязательно должна быть представлена у каждого больного полностью. Значительно более характерно наличие лишь каких-то определенных симптомов, закономерно проявляющихся всегда в одном и том же виде.

---

[1] Жан Фальре, одним из первых описавший эпилептический характер, указывал, что «перемежаемость явлений как в сфере чувствования, так и умственных способностей составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков».



Рис. 18. Больной эпилепсией. На верхней губе и на щеке видны следы повреждений, полученных во время припадка.

Наиболее частым симптомом является судорожный припадок. Однако бывают случаи эпилепсии без судорожных припадков. Это так называемая замаскированная, или скрытая, эпилепсия (epilepsia larvata). Кроме того, эпилептические припадки не всегда бывают типичными. Встречаются разного рода атипичные припадки, а также рудиментарные и абортивные, когда начавшийся припадок может остановиться на любой стадии (например, дело может ограничиться одной только аурой и т. д.).

Бывают случаи, когда эпилептические припадки возникают рефлекторно.

В последнее время все чаще описываются случаи так называемой фотогенной эпилепсии, когда припадки (большие и малые) возникают только при действии прерывистого света (светового мелькания), например при ходьбе вдоль нечастого забора, освещенного солнцем, при прерывистом свете рампы, при просмотре передач по неисправному телевизору и т. д.

Эпилепсия у детей. Несмотря на то что эпилепсия встречается в детском возрасте довольно часто, диагностика ее, особенно на первых порах, представляет немалые трудности. Детский мозг в силу повышенной потребности в кислороде, лабильности кальциевого обмена, повышенной гидрофильности коллоидов склонен легко давать судорожные состояния, ничего общего с эпилепсией не имеющие (при глистной инвазии, заболевании дыхательных путей, кишечных интоксикациях, подъемах температуры и т. д.).

Детская эпилепсия трудна для диагностики еще и потому, что редко начинается с типичных развернутых судорожных припадков. Заболевание значительно чаще дебютирует абсансами, малыми припадками, разного

рода атипичными, рудиментарными припадками, и лишь с течением времени происходит генерализация припадка. Начало болезни может выражаться также в снохождениях, периодически появляющихся расстройствах настроения, внезапно возникающих страхах, приступах ничем не объяснимых болей в различных органах, пароксизмальных расстройствах поведения. Закономерная повторяемость этих явлений всегда должна настораживать в отношении эпилепсии. Эпилепсия у детей характеризуется более злокачественным течением, чем у взрослых, и скорее приводит к снижению интеллекта и разнообразным расстройствам речи.

Соматические нарушения. Специальных соматических нарушений, характерных только для эпилепсии, нет, однако среди больных нередко встречаются люди с диспластическим строением, с эндокринно-обменными нарушениями в виде ожирения, нарушения роста и т. п., с гидроцефальным или микроцефальным строением черепа. Кроме того, на теле большинства длительно страдающих эпилепсией можно обнаружить следы различных повреждений, полученных во время судорожного припадка (следы ожогов, ушибов, порезов, выбитые зубы, рубцовые изменения от многократных прикусов языка) (рис. 18). В неврологическом статусе может отмечаться самая различная симптоматика[1] в виде поражения черепномозговых нервов, параличей и парезов, разнообразных вегетативных нарушений.

Этиология и патогенез. Со времени Джексона было принято делить эпилепсию на симптоматическую (вследствие определенных заболеваний—травмы головного мозга, менинго-энцефалита и т. д.) и генуинную, возникшую без всяких внешних вредностей, объясняемую исключительно наследственными причинами. Считалось, что для симптоматической эпилепсии характерны очаговые изменения, выражающиеся, например, в характере ауры, в особенностях припадков и т. д., а для генуинной наиболее свойственны диффузные поражения, приводящие, в частности, к возникновению типичного эпилептического характера. Однако тщательные клинические наблюдения и экспериментальные исследования пробивали все боль-

---

[1] Подробное описание топической диагностики на основании той или иной неврологической симптоматики приводится в руководствах по нервным болезням.

шую брешь в этой классификации. Во-первых, было доказано, что течение так называемой симптоматической эпилепсии может ничем не отличаться от так называемой генуинной. Во-вторых, по мере накопления фактических данных о причинах эпилепсии все более суживался круг собственно генуинной эпилепсии и вместе с тем все более отчетливым становилось выделение эпилепсии не по этиологическому фактору, а по патогенезу, по особенностям течения и клиники, по особенностям изменения обмена. В-третьих, расширение сведений по эпилепсии с течением времени привело к тому, что понятие «генуинная эпилепсия» стало все чаще употребляться в двойном смысле: либо сюда относили случаи болезни с наследственной или вообще не выясненной этиологией, либо термин «генуинная эпилепсия» считали синонимом «собственно эпилепсии» — самостоятельного заболевания со всеми типичными для этой болезни особенностями.

Неудовлетворенность этой классификацией породила многочисленные попытки создать новые[1], однако единой классификации эпилепсии до сих пор нет.

Наиболее обоснованным, по-видимому, является выделение полиэтиологической эпилептической болезни (собственно эпилепсии) и так называемой симптоматической эпилепсии, являющейся, по сути, эпилептиформным синдромом, возникшим на фоне какого-то другого заболевания. Эта так называемая симптоматическая эпилепсия проявляется обычно не разнообразными эпилептическими симптомами, а главным образом только судорожными пароксизмами.

Приведенная классификация также небезупречна потому, что в клинике не всегда можно провести четкую границу между собственно эпилепсией и эпилепсией симптоматической. В силу сложных патогенетических сдвигов так называемая симптоматическая эпилепсия иногда с течением времени может приобрести характер типичной эпилептической болезни (см. Дифференциальный диагноз).

Эпилепсия (эпилептическая болезнь) является полиэтиологическим заболеванием, к ее возникновению могут привести разнообразные вредности, действующие как внутриутробно и во время родов, так и постнатально, особенно в ранние годы жизни (травмы, инфекции, интоксикации). Определенное значение имеет и наследственное

---

[1] Имеется даже тенденция говорить не об эпилепсии, а об эпилепсиях.

отягощение, но в чем конкретно это выражено, пока неизвестно. Имеются данные, что наследственно передается не сама по себе болезнь, а предрасположение к ней. В частности, предполагается лабильность вазомоторов, какое-то, еще точно не выявленное нарушение обмена веществ или ненормальность развития некоторых нейронных систем (У. Пенфилд и Г. Джаспер).

Имеются случаи эпилепсии и с невыясненной еще пока этиологией [1].

Эпилепсия (эпилептическая болезнь) — заболевание с различной, не всегда выясненной этиологией, характеризуется не только определенной клиникой, но и определенными изменениями обмена веществ, что, по-видимому, и является основным, определяющим, в патогенезе эпилептической болезни.

Основой для исследования обменных процессов у больных эпилепсией явились экспериментальные данные И. П. Павлова (1892). Накладывая собакам соустье между воротной и нижней полой веной (в результате чего исключалась возможность задержки печенью токсических веществ, всасываемых кишечником), И. П. Павлов по сути получил модель эпилептиформного синдрома: у собак появлялись судороги, они становились злобными и агрессивными. В крови у этих животных М. В. Ненцкий обнаружил повышенное содержание аммиака (особенно при наличии в пище большого количества белка). Так была создана гипотеза о том, что судорожные состояния являются результатом отравления организма ядовитыми продуктами распада белков.

При дальнейших исследованиях, проведенных уже в клинике, было выявлено периодическое накопление в крови больных эпилепсией токсических веществ, исчезающих после припадка (Н. И. Краинский показал накопление карбаминокислого аммония, И. Ф. Случевский с сотрудниками — увеличение количества азота аммиака перед припадком и т. д.). На основе такого рода данных была создана теория о защитной роли большого судорожного припадка, способствующего освобождению организма на какое-то время от накапливающихся периодически ядовитых веществ.

---

[1] В таких случаях иногда применяют термин «эссенциальная», «идеопатическая», или «криптогенная эпилепсия» (от греч. криптос — тайный).

В целях выяснения причин, приводящих к накоплению в организме токсических продуктов, были проведены многочисленные исследования, в результате которых были получены данные об изменениях белкового, жирового, углеводного, водно-солевого обмена; обнаружены нарушения кислотно-щелочного равновесия (до припадка — алкалоз, после него — ацидоз) и предложен ряд теорий (аутоинтоксикация, нарушение функции желез внутренней секреции и т. д.). Однако отсутствие единых данных, часто противоречивые результаты исследований, а иногда и отсутствие явных сдвигов в обмене у больных эпилепсией не сделали вероятной ни одну из этих теорий.

Более плодотворными явились изучения обмена непосредственно в самой мозговой ткани. И хотя стройной теории пока нет, данные последних лет, полученные с помощью тонких методов исследования, свидетельствуют о таких изменениях метаболизма в мозгу больных эпилепсией, которые в первую очередь обусловливают нарушения в проведении нервных импульсов. Так, обнаружено повышение проницаемости клеточной мембраны, ведущее к нарушению ионного равновесия и, следовательно, к относительной деполяризации нервных клеток. Эта деполяризация предположительно и является непосредственной причиной эпилептического разряда. Указывается, в частности, на потерю клетками калия и задержку в клетках натрия и воды. Большое значение при эпилепсии имеет также нарушение обмена таких веществ, как ацетилхолина и гамма-аминомасляной кислоты (ацетилхолин — одно из веществ, осуществляющих передачу нервных импульсов).

При судорогах обнаруживаются нарушения обмена ацетилхолина — увеличивается свободный ацетилхолин. Поэтому, в частности, вскоре после судорожного припадка в ликворе содержится ацетилхолин, а введением ацетилхолина в свою очередь можно вызвать судороги. Гамма-аминомасляная кислота, образующаяся из глютаминовой кислоты, обладает (в противоположность ацетилхолину) тормозящим действием, способствует подавлению проведения нервных импульсов. Уменьшение содержания гамма-аминомасляной кислоты в мозгу (что и наблюдается при эпилепсии) ведет к появлению судорог.

Обмен гамма-аминомасляной кислоты тесно связан с содержанием пиридоксина (витамин B_6) и глютами-

новой кислоты[1]. Поэтому авитаминоз B_6 приводит к возникновению судорог, а глютаминовая кислота обладает противосудорожным действием.

Таким образом, в нарушении метаболизма при эпилепсии особенно большую роль играют вещества, влияющие на процесс проведения нервных импульсов, хотя нарушаются и процессы, непосредственно создающие энергетические ресурсы. Так, в частности, обнаружено, что у больных эпилепсией ослаблен обмен глюкозы в мозгу.

В настоящее время появляется все больше данных, доказывающих, что в патофизиологических механизмах эпилептического припадка, помимо определенных соотношений процессов возбуждения и торможения, большая роль принадлежит гиперсинхронизации и нарастающей скорости возбуждения нейронов, их сверхвозбудимости, что в свою очередь вызывается изменениями клеточного метаболизма, нарушениями обменных и ферментативных процессов.

В большинстве случаев нарушения обмена у больных эпилепсией являются вторичными вследствие поражения мозга, вызванного травмой, нейроинфекцией, интоксикацией и т. д. В свою очередь припадки, вызванные этими нарушениями, наряду с некоторой компенсаторной функцией, приводят к необратимым функционально-морфологическим изменениям[2], к новым, разнообразным нарушениям обмена, чем и объясняются, в частности, описания самых различных изменений процессов обмена у больных эпилепсией (А. Крейндлер).

Таким образом, нарушения в метаболизме мозга могут быть как причиной, так и следствием эпилептической симптоматики. При этих сложных причинно-следственных отношениях несомненно играют роль как органические изменения в мозгу, так и изменения биохимизма («церебропатия» и «биопатия» по Бускаино).

Нарушения клеточного метаболизма тесно связаны с патофизиологическими механизмами и находят выра-

---

[1] Производное витамина B_6 — пиридоксальфосфат является коферментом декарбоксилазы глютаминовой кислоты. В свою очередь декарбоксилаза производит гамма-аминомасляную кислоту из глютаминовой кислоты. Недостаток витамина B_6 приводит к снижению активности декарбоксилазы, что, естественно, ведет к уменьшению количества гамма-аминомасляной кислоты

[2] Припадки могут вызвать, например, ишемически-некротические изменения в нервной ткани.

жение в определенных электроэнцефалографических данных.

Характеризуя эпилепсию, И. П. Павлов указывал, что ее основными чертами «являются взрывчатый характер, чрезвычайная сила раздражения и периодичность» [1].

Основные нервные процессы у больных эпилепсией характеризуются силой и инертностью. Возбуждение, накапливающееся в эпилептогенном очаге «в больном пункте», до какого-то времени, в силу инертности, остается концентрированным, локальным, а затем, прорывая эту инертность, приводит к эпилептическим пароксизмам. В частности, если взрыв возбуждения, преодолев окружающий вал индукционного торможения, распространяется по двигательному анализатору, то клинически это проявится в виде судорожного приступа.

Большое разнообразие эпилептических припадков объясняется различным расположением «больных пунктов».

Характер пароксизмов, степень генерализации их зависит и от богатства связей (анатомических и функциональных) «больного пункта» с другими участками мозга, что приобретает особое значение в свете учения павловской школы о единстве центральной нервной системы, о реакции мозга как целостного образования.

Инертностью нервных процессов можно объяснить и особенности мышления больных эпилепсией с их наклонностью к вязкости, детализации, персеверации, «застревании» на определенных представлениях. Инертностью и силой характеризуются и эмоциональные реакции больных эпилепсией, а отсюда и такие особенности эпилептического характера, как «приставучесть», злопамятность, чрезвычайная привязанность к вещам, стойкость и большая сила злобных реакций.

Данные электроэнцефалографии. Наряду с тонкими исследованиями обмена и структурных изменений, электроэнцефалография занимает в настоящее время ведущее место в изучении сложной проблемы сущности эпилепсии, особенно в вопросах локализации эпилептогенных импульсов и вопросах нейродинамики.

В большинстве случаев [2] при записи биотоков мозга

[1] Павловские клинические среды. Т. 2. М.—Л., 1955, стр. 379.

[2] По данным ряда авторов, лишь в 5—20% всех записей биотоков мозга больных эпилепсией встречаются кривые без патологии, так называемые немые электроэнцефалограммы.

больных эпилепсией, наряду с искажением нормального альфа-ритма, встречаются изменения в виде острых волн, пиков, характерных комплексов «острие — волна» (сочетание быстрого и медленного потенциалов), а также в виде медленных ритмов (тета- и дельта-волны), идущие пароксизмально или в виде неправильных медленных колебаний.

Наиболее отчетливо эти «эпилептоидные импульсы», или, как их еще называют, «эпилептиформные потенциалы», проявляются во время эпилептических пароксизмов, но регистрируются они и в межприпадочном периоде.

Электроэнцефалография не только помогает в ряде случаев провести дифференциальный диагноз между приступами эпилепсии и сходными с ними пароксизмами иного происхождения (истерические припадки, фебрильные судороги у детей, приступы гипогликемии с судорожными проявлениями), но и позволяет более точно локализовать очаг эпилептической активности.

Помимо обычной записи биотоков мозга (так называемый фоновый ритм), при подозрении на эпилепсию обычно применяют и методы, способствующие усилению «эпилептиформных потенциалов» (гипервентиляция, введение судорожных веществ и особенно дача прерывистого светового раздражения). При этом прерывистый свет не только вызывает усиление патологических знаков на электроэнцефалограмме, но в ряде случаев и выявляет их при нормальной «фоновой» кривой.

Изучение влияния прерывистого света на выявление эпилептической активности сделало понятным происхождение фотогенной эпилепсии, когда эпилептические пароксизмы появляются у больных только при световом мелькании, обусловленном теми или иными причинами.

Механизмы, с помощью которых прерывистый свет провоцирует эпилептический приступ, пока точно неизвестны. Имеются указания, что прерывистый свет вызывает гиперсинхронизацию нейронов. Синхронизация электрической активности отдельных клеток создает условия, облегчающие иррадиацию процессов возбуждения или торможения в головном мозгу (М. Н. Ливанов). И именно синхронизация нейронов, по мнению многих авторов, является одной из причин эпилептического припадка. Е. Гельгорн, в частности, указывает, что появление на электроэнцефалограмме патологических знаков в виде пиков объясняется вовлечением в единый ритм большого числа нейронов.

Патологическая анатомия. При гибели больного во время припадка и особенно во время эпилептического

статуса обнаруживаются набухание и отек мозга, его гиперемия, а также мелкие кровоизлияния в различных отделах мозга. Помимо этих острых нарушений, констатируются и хронические изменения, причем они могут иметь двойное происхождение: явиться следствием той вредности, которая вызвала эпилепсию (травма головного мозга, менинго-энцефалит, врожденные аномалии и т. д.) или появиться вследствие частых судорожных припадков, ведущих к ишемически-некротическим изменениям в нервных клетках.

Следствием предшествующих вредностей могут быть спаечные процессы в оболочках, глиозные рубцы и т. д.

Наблюдаемые иногда гетеротопии серого вещества, а также наличие в первом слое коры эмбриональных клеток Кахала — Ретциуса говорят о врожденной аномалии строения мозга, способствующей повышенной судорожной готовности.

Как на следствие самих припадков указывается на гибель нервных клеток коры, изменения в мозжечке (диффузные дистрофические изменения клеток Пуркинье) и т. д. В отношении роли ряда патологоанатомических данных, довольно часто наблюдаемых при эпилепсии, нет единой точки зрения, что это — причина или следствие припадков. Нет единого мнения и при объяснении нередко наблюдаемого при эпилепсии чрезвычайного разрастания нейроглии. Глиоз может отмечаться во всех отделах, но особенно характерно разрастание глии на поверхности мозга (краевой глиоз Шаслена).

Течение и прогноз. Прогноз при эпилепсии в целом как заболевания с хронически-прогредиентным течением малоблагоприятен, однако иногда наблюдается и полная остановка процесса.

Прогностически неблагоприятными признаками являются раннее начало болезни, наличие малых припадков, преобладание больших эпилептических припадков над абортивными, склонность их к серийности, наличие эпилептических статусов, глубокое нарушение сознания в послеприпадочном периоде, частота и тяжесть сумеречных состояний в межприступном периоде, возникновение припадков и днем и ночью.

Прогноз при эпилепсии может быть неблагоприятным не только в смысле деградации личности (нарастание своеобразных изменений мышления вплоть до выраженного слабоумия, характерологические изменения), но и

для жизни. Больные могут погибнуть от эпилептического статуса, от несчастного случая во время припадка (падение в огонь, в воду и т. д.), могут покончить самоубийством во время дисфорий или сумеречных состояний сознания.

Дополнительные вредности (повторные травмы, резкое переутомление, инфекции, интоксикации, особенно алкоголизм) утяжеляют течение.

Дифференциальный диагноз. В выраженных случаях диагноз эпилепсии не вызывает затруднений. Однако необходимость возможно более ранней диагностики заболевания нередко встречает значительные трудности, особенно в тех случаях, когда заболевание начинается с разного рода атипичных припадков или с так называемых психических эквивалентов.

Прежде всего эпилепсию нужно дифференцировать от истерии, имея в виду, что при истерии бывают не только припадки (см. Общую часть), но и сумеречные состояния сознания и похожие на эпилептические расстройства настроения (Е. К. Краснушкин). Характерная для истерии демонстративность поведения, лабильность и поверхностность эмоциональных реакций больных истерией, их внушаемость могут помочь наряду с данными тщательно собранного анамнеза в дифференциальной диагностике. Помогает и электроэнцефалографическое обследование.

Эпилепсию раннего детского возраста необходимо дифференцировать от явной формы спазмофилии, сопровождающейся тоническими и клоническими судорогами.

Дифференциально-диагностическими критериями могут быть следующие симптомы: 1) определенная сезонность спазмофилии с нарастанием симптоматики с октября — ноября и максимумом ее проявлений в марте — апреле; 2) наличие при спазмофилии симптомов повышенной электровозбудимости (симптом Эрба) и механической перевозбудимости (симптомы Труссо и Хвостека); 3) характерные для спазмофилии ларингоспазмы и особенно резкие нарушения кальциевого обмена.

Большое значение имеет дифференцировка эпилепсии от заболеваний, сопровождающихся эпилептиформным синдромом. При эпилептиформной форме сифилиса головного мозга имеются типичные для сифилиса мозга анамнестические, неврологические и лабораторные данные (*см.*).

Интоксикации, инфекционные заболевания головного мозга, черепно-мозговые травмы и другие органические поражения центральной нервной системы могут быть причиной возникновения судорожного синдрома, который необходимо дифференцировать от эпилептической болезни. Для дифференциального диагноза в подобных наблюдениях большое значение имеет не только тщательное клиническое обследование, но и различные лабораторные исследования. Однако в ряде случаев провести четкое различие между эпилепсией в собственном смысле и так называемой симптоматической эпилепсией бывает довольно трудно. Наблюдаются случаи, когда с течением времени так называемая симптоматическая эпилепсия (возникшая, например, на основе травмы головного мозга) по своей клинической картине все больше приближается к эпилепсии в собственном смысле слова и теряет в конце концов всякое с ней различие. Дело здесь, по-видимому, в сложных патогенетических сдвигах (см. Этиология и патогенез), вследствие которых судорожный синдром на фоне остаточных явлений (допустим, травмы головного мозга или менингита) может развиться в истинную эпилепсию со всеми свойственными именно ей симптомами.

В подобных наблюдениях[1] для точной диагностики большое значение имеют не только тщательные клинические и лабораторные исследования, но и учет хроногенного фактора (клиническая картина, свойственная собственно эпилептической болезни, возникает обычно значительно позже появления только судорожного синдрома).

Лечение и профилактика. При лечении больных эпилепсией нужно исходить из двух принципиальных положений: 1) строго индивидуально подбирать не только наиболее эффективное лекарство и его дозировку, начиная с наименьшей, но часто и смесь противоэпилептических средств; 2) проводить терапию длительно, с постепенным изменением дозировки и ни в коем случае не обрывать лечение сразу (опасность резкого обострения вплоть до появления эпилептического статуса!).

Все лечебные мероприятия при эпилепсии можно разбить на три группы: а) медикаментозная терапия; б) правильная организация режима и особенно режима питания (диетотерапия); в) трудотерапия.

---

[1] Особенно подробно описываемых в детской психиатрической клинике (М. А. Успенская, Д. Д. Федотов, Г. Е. Сухарева).

Медикаментозная терапия. Широкое применение имеют люминал и препараты брома.

Люминал применяется в дозе 0,05—0,1 г 3—4 раза в день для взрослых и от 0,01 г до 0,1 г 2—3 раза в день для детей. Препарат обычно назначается длительно (месяцы и даже годы), но все же следует помнить, что иногда он дает побочные действия в виде отеков, крапивницы, альбуминурии.

Бром применяют в виде бромистого натрия или бромистого аммония, чаще вместе в равном количестве. Начальная доза 1—2 г с последующим постепенным увеличением до 6—8 г в сутки. Назначается в виде раствора 10,0 : 200,0.

При длительном приеме бромидов возможно наступление побочных явлений: насморк, кашель, конъюнктивит, общая вялость («бромизм»).

В течение последнего десятилетия широкое применение, наряду с люминалом, получил другой барбитурат — гексамидин (майсолин, примидон, милепсин). Суточные дозы для взрослых от 0,5 до 1,5 г (для детей — от 0,25 до 1,25 г). Гексамидин может дать побочные действия в виде чувства опьянения, нарушения координации, головных болей, тошноты.

В некоторых случаях хороший эффект оказывает дилантин (дифенин, эпанутин). Доза для взрослых по 0,1 г 3—4 раза в день, детям[1] по 0,03—0,05 г 2—3 раза в день. Дилантин чаще многих других препаратов оказывает побочные действия в виде рвоты, тремора, нистагма, повышения температуры, кожных сыпей, желудочно-кишечных расстройств.

На некоторых больных обычно в сочетании с другими препаратами неплохое действие оказывает диакарб (диамокс, фонурит) в дозе 0,125—0,25 г 2—3 раза в день, детям — от 0,02 до 0,125 г 2 раза в день. Диакарб, влияя на кислотно-щелочной и водный баланс, эффективен у больных с преобладанием циркуляторных ликворо- и гемодинамических нарушений (головные боли, головокружения) и малоэффективен у больных с очаговыми изменениями. Из сопутствующих явлений отмечается похудание (препарат вызывает усиленное выделение воды из организма). Могут быть осложнения в виде головных

[1] Дозировки для детей указываются ориентировочно, так как, естественно, должен учитываться возраст ребенка

болей, вялости, рвоты, плохого сна, или, наоборот, сонливости.

Неплохой эффект на некоторых больных оказывает хлоракон (хибикон). Доза для взрослых 1,0—1,2 г 3—4 раза в сутки, для детей — 0,25—0,5 г до 4 раз в сутки. Хлоракон почти не дает никаких побочных действий.

В последние годы с успехом начал применяться новый отечественный противосудорожный препарат бензонал (Л. П. Кулев). Суточная доза его для взрослых 0,2—0,4 г, для детей — 0,1—0.2 г. Бензонал является более мягким средством, чем многие другие противоэпилептические препараты, он обычно не оказывает побочного наркотического или возбуждающего действия. При больших судорожных припадках, а также при преобладании дисфорий и сумеречных состояний сознания показан фенакон. Препарат малотоксичен. Разовая доза для взрослых 0,5—1—2 г, суточная 2—5 г (до 8 г). Суточная доза для детей 1—4 г. Дается после еды.

Для лечения эпилепсии, проявляющейся главным образом малыми припадками, широко применяется триметин (тридион, триметадион, троксидон). Доза для взрослых по 0,2—0,3 г 2—3 раза в день, для детей — 0,1—0,2 г 2—3 раза в день во время еды. Может давать осложнения в виде светобоязни, кожных сыпей, сонливости или бессонницы, головных болей, поражения костного мозга. Противопоказанием к применению триметина являются болезни кроветворных органов, а также нарушения со стороны почек, печени и зрительного нерва.

Значительно чаще отдельных препаратов для лечения эпилепсии применяются различные комбинации: люминала с бромом, люминала с хлораконом, люминала с кофеином.

Для купирования сумеречных состояний сознания, а также при трудностях поведения больных эпилепсией (склонность к злобным реакциям) одновременно с противоэпилептическими средствами назначается аминазин. При выраженных аффективных нарушениях показаны транквилизаторы: мепротан (мепробамат, андаксин, мильтаун) или либриум (элениум).

Лечение эпилепсии следует начинать с меньших доз и постепенно повышать, отыскивая оптимальную для данного больного дозировку. При переводе больных на другой препарат замену нужно производить так же постепенно.

Для купирования **эпилептического статуса** (грозного состояния, требующего немедленной медицинской помощи), нужно ввести хлоралгидрат в клизме. Высшая разовая доза для взрослых 2 г, высшая суточная доза 6 г. Высшие разовые дозы для детей: до 6 месяцев— 0,1 г, от 6 месяцев до 2 лет — 0,15 г; 3—4 года — 0,2 г; 5—6 лет — 0,25 г; 7 лет — 0,3 г; 8—14 лет — 0,3—0,5 г. Хлоралгидрат вводится с обволакивающими веществами. Хлоралгидрат противопоказан при диссоциации между пульсом и дыханием. В таком случае надо ввести лобелин, и только при восстановлении соотношения между пульсом и дыханием делать клизму из хлоралгидрата. Если не будет эффекта от хлоралгидрата или его почему-либо не удалось ввести, то следует прибегнуть к внутривенной инъекции (при хорошей фиксации руки) глюкозы (40% раствор) с сернокислой магнезией (25% раствор) или бромистого натрия (10% раствор). Детям сернокислую магнезию (25% раствор) рекомендуется ввести в клизме или внутримышечно. В некоторых случаях хороший эффект оказывает внутримышечное введение гексенала (взрослым 1 г сухого препарата, разведенного в 10 мл дистиллированной воды или изотонического раствора хлористого натрия, детям — половину или $^2/_3$ этой дозы). Следует помнить, что гексенал для купирования эпилептического статуса можно вводить только детям школьного возраста. Иногда прибегают к кровопусканию или к пункции спинномозгового канала. В случаях, когда все указанные мероприятия не принесли эффекта, можно сделать раушнаркоз с помощью эфира или хлороформа. Опасность этого метода (так же как и при введении гексенала) в еще большем угнетении дыхательного центра. Из сердечных средств лучше всего вводить кордиамин, но ни в коем случае не камфару, повышающую судорожную готовность. Отдельный припадок не требует особой медицинской помощи. Необходимо только уберечь больного от ушибов (подложить подушку под голову или взять ее на колени) и от прикусов языка (вставить между зубов шпатель или ложку, обернутые марлей).

Режим и диетотерапия. Правильно организованный режим и питание имеют большое значение для больных эпилепсией. С лечебной целью больным эпилепсией предлагается четыре вида диеты: голодная, бессолевая, диета с резким ограничением жидкости и так называемая кетогенная диета (уменьшение белков и угле-

водов с заменой их жирами). Практически все эти пищевые режимы, особенно в течение длительного времени, трудно выполнимы, однако больные эпилепсией должны придерживаться в еде следующих правил: 1) ограничивать жидкость, а в связи с этим не употреблять острые и соленые блюда; 2) ограничивать белковую пищу, особенно мясо, по возможности строго соблюдая молочно-растительную диету; 3) не употреблять крепких напитков (крепкий чай и кофе) и категорически исключить все алкогольные напитки.

Больным эпилепсией запрещается работать около движущихся механизмов, на высоте, у огня и воды. Однако, если эпилепсия протекает без частых приступов, то больным рекомендуется посильный труд, как физический, так и умственный.

Профилактика. Сводится к предупреждению тех вредностей, которые могут вызвать эпилепсию: предупреждение инфекционных заболеваний мозга, травматических поражений, особенно родового травматизма и т. д.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Различные правонарушения, вплоть до самых тяжелых, больные эпилепсией чаще всего совершают в состоянии так называемых психических эквивалентов, особенно в состоянии сумеречного сознания. В этом случае больной считается невменяемым. Однако диагноз эпилепсии еще не определяет невменяемость. Если правонарушение совершено вне приступов расстройства настроения или состояний помраченного сознания, то при определении вменяемости или невменяемости учитывается степень деградации личности и особенно выраженность слабоумия. При тяжести преступления и опасности его повторения больные направляются на принудительное лечение.

В отношении больных эпилепсией с выраженным слабоумием учреждается опека.

Глава XV

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Маниакально-депрессивный психоз (циркулярный психоз, циклофрения) характеризуется периодической сменой очерченных приступов (фаз) болезни в виде маниакального или депрессивного состояния со светлыми межприступными промежутками различной длительности (интермиссии). При этом заболевании не отмечается прогредиентности (возникновения и нарастания дефекта личности), свойственной шизофрении или органическим заболеваниям головного мозга. Значительно чаще заболевание встречается у женщин (70%).

Маниакально-депрессивный психоз как самостоятельное заболевание было выделено Крепелином (1896), объединившим, основываясь на единстве клинических проявлений и характера течения, такие считавшиеся ранее самостоятельными болезнями формы, как «мания», «меланхолия», а также «циркулярный психоз» с чередованием противоположных фаз или сдвоенными контрастными фазами (Фальре, Баярже, Маньян).

В этиологии маниакально-депрессивного психоза большое значение придается наследственности и конституциональным особенностям. В семьях больных маниакально-депрессивным психозом много лиц, перенесших как выраженные, так и стертые приступы аффективных психозов, а также отличающихся повышенной аффективной лабильностью. Нередки случаи заболевания у родителей и детей. Наследственная отягощенность различными психическими заболеваниями достигает 80%.

В отношении конституциональных особенностей отмечается, что очерченные приступы маниакально-депрессивного психоза чаще всего возникают у лиц синтонных — отличающихся постоянно повышенным или пони-

женным аффективным тонусом либо отчетливо выраженной склонностью к колебаниям настроения как аутохтонным, так и вызванным внешними причинами (психо- и соматогенным). По Кречмеру, у 67% больных маниакально-депрессивным психозом отмечается пикнический тип телосложения.

В. П. Осипов и его сотрудники связывали патогенез маниакально-депрессивного психоза с нарушением деятельности желез внутренней секреции. В пользу этого предположения говорит большая частота заболевания у женщин, причем возникновение приступов нередко совпадает с пубертатным периодом, беременностью, климаксом. Характерно расстройство менструального цикла во время приступов заболевания, стертые кратковременные аффективные расстройства в этот период.

Имеются указания на возникновение аффективных нарушений, похожих на циркулярные, при базедовой болезни.

В. П. Протопопов объяснял происхождение основных симптомов маниакально-депрессивного психоза центральным нарушением вегетативной регуляции, патологией гипоталамической области, приводящей к нарушениям деятельности желез внутренней секреции.

Так же как и И. П. Павлов, В. П. Протопопов придавал большое значение в патогенезе нарушению динамических взаимоотношений коры и подкорки. По его мнению, во время приступов болезни состояние возбуждения подкорковых областей иррадиирует на кору больших полушарий (маниакальное состояние) или вызывает отрицательную индукцию (депрессивное состояние).

В. П. Протопопов описал характерную триаду симптомов, указывающих на симпатикотонию: тахикардию, расширение зрачков, наклонность к запору.

Точка зрения В. П. Протопопова о существенном значении в патогенезе маниакально-депрессивного психоза патологии гипоталамической области находит подтверждение в наблюдениях над особенностями действия аминазина и других средств, вызывающих нейролептический синдром, одним из проявлений которого является нейролептическая депрессия. Клиническая симптоматология этих состояний необычайно похожа на ту, которая наблюдается при циркулярной депрессии. Известно также возникновение маниакальных состояний при применении мелипрамина и ингибиторов моноаминоксидазы (ипра-

зид, ниамид и др.) как у больных, так и в эксперименте. Поэтому вероятно предположение о ведущей роли в возникновении маниакально-депрессивного психоза наследственно обусловленных или приобретенных нарушений центрального обмена нейрогормонов (адреналин, норадреналин, серотонин и др.).

Клиническая картина маниакально-депрессивного психоза характеризуется возникновением двух контрастных типов приступов (фаз) маниакального и депрессивного.

МАНИАКАЛЬНАЯ ФАЗА

При маниакальных состояниях отмечается следующая триада симптомов: 1) повышенное настроение; 2) ускорение темпа мышления (интеллектуальное возбуждение); 3) психомоторное (речевое и двигательное) возбуждение.

В маниакальном состоянии настроение больных повышено, с чувством физической бодрости, силы, полного здоровья. Отмечается необычайная легкость, яркость переживаний, прилив энергии, прекрасное физическое самочувствие, полное отсутствие усталости. Все настоящее кажется прекрасным, ярким. В радужных тонах оценивается прошлое и будущее. Они полны планов, уверены в успехе. Повышенному настроению соответствует повышенная самооценка. Они талантливые люди, справляются с любыми трудностями. В основе этих высказываний без труда выявляется снижение критики. На высоте приступа гармонирующая с общим фоном настроения переоценка собственной личности может достигать степени бредовых идей величия. Однако, в отличие от бреда величия, наблюдаемого при прогрессивном параличе, у маниакальных больных не встречается совершенно абсурдных и нелепых утверждений, включающих элементы абсолютно невозможного (В. А. Гиляровский). В основном имеется болезненное преувеличение талантов, положения, возможностей. В этих высказываниях больных много фантазии, они нестойки, под влиянием разубеждения больные могут тут же легко отказаться от них.

О повышенном настроении больных можно легко судить по их поведению, мимике. Они почти постоянно веселы, громко смеются по незначительному поводу, без

конца шутят, не считаясь с окружающей обстановкой. Они много жестикулируют, движения, мимика экспрессивны, выразительны. Общий повышенный фон настроения может в связи с незначительным внешним поводом смениться кратковременной вспышкой гнева.

Интеллектуальное возбуждение проявляется в резко ускоренном и облегченном течении идей и представлений, их быстрой смене. Темп мышления резко ускорен. Сочетание ассоциаций происходит преимущественно по внешним признакам. Мышление поверхностное, сочетающееся с крайней отвлекаемостью. Все явления, как существенные, так и ничтожные по значению, случайные в равной мере привлекают внимание. Любое слово собеседника, присутствующих, обстановка комнаты, поведение персонала и больных в отделении — все вызывает моментальную реакцию больных. При этом отмечается отвлекаемость внимания, замечания больных нередко отличаются остроумием, образностью характеристик, свидетельствующие о повышенной наблюдательности, характерно также обострение памяти (гипермнезия). При выраженном маниакальном состоянии темп мышления настолько убыстряется, что приобретает характер скачки идей, вплоть до спутанности.

Резко повышенное настроение, убыстрение темпа мышления при маниакальных состояниях гармонически сочетаются с речевым и двигательным возбуждением. Больные говорят почти без умолку, отчего голос становится хриплым. Фразы часто незакончены из-за выраженной отвлекаемости. При выраженной скачке идей речь производит впечатление бессвязной, как бы не успевающей за вихрем ассоциаций. Больные все время находятся в движении, им трудно усидеть на месте. В основе двигательного возбуждения больных всегда лежит стремление к деятельности. В домашних условиях и на работе больные во все вмешиваются, принимаются то за одно, то за другое, ничего не доводя до конца, постоянно куда-то торопясь. Стремление к деятельности, сочетающееся с повышенной самооценкой и снижением критики, приводит нередко к тому, что они берут на себя массу невыполнимых обязательств, нарушают в целях осуществления возникающих грандиозных планов порядок работы учреждений, могут растратить казенные суммы. Из-за своей неутомимой, суетливой, беспорядочной деятельности, назойливости, болтливости они крайне

утомительны для окружающих. Проявляющаяся у ряда больных повышенная возбудимость приводит нередко к бесконечным ссорам, конфликтам, а также к сутяжному поведению. Будучи помещенными в больницу, они иногда дают вначале вспышку гнева, однако вскоре развивают в отделении бурную деятельность, во все вмешиваются и нисколько не смущаются обстановкой беспокойного или полубеспокойного отделения.

Характерной для маниакальных состояний является повышенная сексуальность. Больные много говорят на эротические темы, легко вступают в связи, часто с малознакомыми или совершенно незнакомыми людьми. При значительной степени возбуждения больные становятся циничными, обнажаются, онанируют, проявляют грубую сексуальность по отношению к врачам и персоналу отделения, аппетит обычно повышен, нередко больные становятся прожорливыми, совершенно не обращают внимания на качество пищи.

При резкой выраженности маниакального состояния возбуждение может приобрести характер яростной, беспорядочной агрессии, неистовства.

Маниакальная фаза сопровождается рядом соматических расстройств. Несмотря на огромную затрату энергии в связи с психомоторным возбуждением, больные не чувствуют усталости, потребность во сне резко снижена, в постель ложатся обычно после долгих уговоров, спят непродолжительное время. Сон обычно очень глубокий. Говорливость и стремление к деятельности отмечаются у них после пробуждения и в ночные часы. Совершенно не считаясь с окружающей обстановкой, они нарушают покой других больных. Несмотря на то что больные много едят, вес у них резко падает. Постепенное повышение веса является признаком начинающегося обратного развития фазы. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается учащение пульса, нерезкое повышение артериального давления. Во время маниакального приступа у женщин нередко нарушаются сроки возникновения и длительность менструаций.

ДЕПРЕССИВНАЯ ФАЗА

При депрессивных (меланхолических) состояниях отмечается следующая триада симптомов: 1) пониженное настроение; 2) замедление, заторможенность интеллек-

туальных процессов; 3) психомоторная (речевая и двигательная) заторможенность.

Подавленное настроение, достигающее по мере ухудшения состояния степени глубокой подавленности, безысходной тоски определяет весь облик, содержание сознания и поведения больных. Тоска сопровождается переживанием соматического неблагополучия (неприятные ощущения в груди и во всем теле, общая слабость, вялость, нарушение сна, резкое снижение работоспособности), в связи с чем циркулярную депрессию называют витальной тоской.

При выраженной депрессии больные испытывают гнетущую беспричинную тоску, их ничто не радует, никакие события не в состоянии отвлечь их. На всех переживаниях больных лежит печать безысходности, непоправимости. Все прошлое и настоящее предстает в мрачном свете. В памяти всплывают самые неприятные события прошлой жизни, настоящее нередко воспринимается как итог «тяжелого прошлого». Все, что было хорошего в жизни больного, отстраняется. Все эти переживания и высказывания больных сопровождаются характерным для классических случаев циркулярной депрессии чувством собственной неполноценности, какой-то вины. У одних больных это крайне мучительное чувство вины, безотчетное, неясное, однако у других развиваются депрессивные бредовые идеи самоуничижения, виновности, греховности. Больные говорят о том, что вся их прошлая жизнь представляет собой сплошную цепь ошибок и преступлений, они причинили много горя и вреда своим родным, из-за их халатности и грубых ошибок в работе тяжело пострадали люди и т. п. В основе этих высказываний лежит депрессивная переоценка прошлого с бредовым искажением действительности. Самые незначительные проступки прошлой жизни рисуются как тяжелые преступления. У людей верующих содержание депрессивного бреда приобретает религиозный характер (идеи греховности). Бред виновности тесно переплетается с идеями самоуничижения. Больные считают себя плохими, ничтожными людьми. У них нет никаких способностей, они ни к чему не пригодны, они в тягость всем близким, они только всем мешают, их не следует держать в больнице, они не имеют права на заботу персонала, не должны занимать места в больнице. В тесной связи с идеями самоуничижения и виновности находят-

ся высказывания отдельных больных о том, что они, будучи совершенно здоровыми, симулируют, обманывают врачей, соглашаясь лечиться, находиться в больнице, в то время как у них просто не хватает силы воли заставить себя работать, искупить свою вину. Если у одних больных чувство вины в виде навязчивых, сверхценных или бредовых идей занимает господствующее положение в содержании мышления, то у других отмечается ипохондрическая окраска переживаний. Больные тоскливы, не верят в возможность выздоровления, не проявляют активности в отношении исследования и лечения.

Во время депрессивной фазы у больных отмечается не только болезненно искаженная самооценка своего прошлого, настоящего и будущего, но и отношения к ним окружающих. Характерными являются гармонирующие с депрессивным содержанием сознания идеи отношения. Окружающие обращают на них внимание, по их виду, голосу, взглядам, ясно что они знают об ошибках и проступках больного, осуждают их. Иногда отмечаются вербальные иллюзии или единичные слуховые галлюцинации также депрессивного содержания. Иногда больным начинает казаться, что их близкие чем-то больны, выглядят худыми, бледными и во всем этом виноваты сами больные (они не заботились о близких, может быть заразили их какой-то болезнью и т. д.).

Характерным для циркулярной депрессии является проявление «чувства бесчувствия» (меланхолическая деперсонализация — anaesthesic dolorosa psychica). Больные жалуются на то, что они резко изменились, стали черствыми, безразличными, их не трогают ни радостные, ни печальные события, у них пропало чувство привязанности к близким, даже к своим детям. Они заставляют себя заботиться о близких «по обязанности», «разумом понимая, что это необходимо». Измененным оказывается и восприятие окружающего (депрессивная дереализация). Все кажется тусклым, серым, «как на фотографии». Обычно эти два типа расстройств оказываются тесно связанными. Больные мучительно переживают происшедшую с ними перемену («душевная боль», «психальгия»), и в этом состоит принципиальное отличие этих состояний от апатических. Мучительное чувство вины, гнетущая тоска, чувство безысходности нередко способствуют возникновению суицидальных мыслей. Одни больные пытаются бороться с ними, другие с большим

упорством покушаются на самоубийство, прибегая к диссимуляции, добиваясь выписки из больницы или совершая побеги. Помимо преобладания депрессивного содержания мыслей, во время депрессии отмечается и значительное замедление ассоциативного процесса. Мыслей мало, содержание их однообразное, они текут очень медленно. Больные говорят о том, что им трудно сосредоточиться, собраться с мыслями, соображать. Они «поглупели», не могут читать, так как ничего не в состоянии усвоить, у них пропала память. Время тянется медленно, «день кажется годом».

Эмоциональное угнетение и идеаторное торможение в типичных случаях циркулярной депрессии сопровождаются психомоторным торможением. Больные бóльшую часть времени сидят в однообразной согбенной позе или стремятся лежать в постели. Движения медленные, мимика застывшая, скорбная. Речь тихая, односложная. Голос монотонный. Обычно больные ни о чем не спрашивают, отвечают на вопросы после длительной паузы. Моторное торможение при тяжелой депрессии может достигать степени полной обездвиженности (депрессивный ступор). В этих случаях обычно больные совершенно перестают отвечать на вопросы, не реагируют на внешние раздражители. Внешне депрессивный ступор напоминает кататонический, однако отличается от последнего отсутствием отчетливых явлений негативизма, восковой гибкости и, что особенно важно, аффективной выразительностью, находящей свое выражение в скорбной мимике. Выраженное моторное торможение не должно усыплять бдительности персонала, так как у отдельных больных оно может неожиданно смениться вспышкой неистового тоскливого возбуждения (raptus melancholicus), во время которой больные в порыве отчаяния неудержимо бросаются к окну, пытаются разбить стекла и выброситься, броситься в лестничные пролеты, бьются головой о стену, царапают себе лицо, заламывают, кусают руки и т. д.

При полном развитии депрессивной фазы, на ее высоте состояние больных обычно не меняется в течение дня, однако в начальном периоде развития циркулярной депрессии и в период ее обратного развития, а также на всем протяжении менее глубокой депрессии отмечаются характерные суточные колебания состояния. Обычно больные хуже чувствуют себя утром. В это время тоска

наиболее мучительна, более выраженно моторное торможение. К вечеру, напротив, больные испытывают некоторое облегчение, становятся более подвижными, с ними легче беседовать. Суточные колебания настроения являются важным симптомом циркулярной депрессии. Так же, как и при маниакальных фазах, во время депрессии отмечается ряд общесоматических расстройств. Резко падает вес, у женщин нередко прекращаются менструации. Лицо бледное, осунувшееся, лишено красок. Больные выглядят постаревшими. Резко нарушен сон. Больные с трудом засыпают. Сон прерывистый, неглубокий, сопровождается кошмарными сновидениями. Наряду с этим нередко страдает чувство сна. Больным кажется, что они вообще не спали или лишь дремали несколько минут, в то время как сон мог длиться несколько часов. Преобладают симпатикотонические симптомы: пульс учащен, артериальное давление несколько повышено. Больные испытывают сухость во рту. Аппетит резко снижен или вообще отсутствует, отмечаются запоры. Нередко больные перестают ощущать вкус пищи («как трава»), едят после уговоров, через силу, испытывают отвращение к пище.

Сочетание в клинической картине маниакальной фазы возбуждения, а в клинической картине депрессивной фазы торможения в аффективной, идеаторной и моторной сферах характеризует наиболее типичные приступы болезни. Наряду с ними нередко наблюдаются смешанные состояния, при которых нарушения в моторной и идеаторных сферах как бы противоположны тем, которые наблюдаются при типичных приступах. Происходит известное смешение черт маниакального и депрессивного приступов (Крепелин).

Смешанные маниакальные состояния при маниакально-депрессивном психозе встречаются реже, чем депрессивные. Маниакальное состояние может протекать без двигательного беспокойства. с моторной заторможенностью вплоть до ступора («заторможенная мания», «маниакальный ступор»). Ступорозные явления возникают на высоте маниакального состояния, им предшествует нарастающее двигательное возбуждение. Такое развитие указывает на развитие запредельного торможения в коре головного мозга. Маниакальный ступор может сопровождаться кратковременным помрачением сознания, чаще онейроидного типа. Маниакальное состояние,

при котором вместо скачки идей отмечается заторможенность интеллектуальных процессов, носит название непродуктивной мании.

Смешанные депрессивные состояния характеризуются отсутствием моторной заторможенности. Гнетущее чувство тоски сочетается с тревогой. Больные не находят себе места, все время в движении, хотя ничем заняться не могут, «все валится из рук» Моторное беспокойство бывает заметно даже при нерезко выраженных смешанных депрессивных состояниях: руки больных все время в движении, больные все время перебирают пальцами, заламывают кисти и т. д По мере углубления депрессии нарастает двигательное возбуждение: больные мечутся по палате, в отчаянии хватают за одежду окружающих больных, персонал, стонут, жалуются, то просят о помощи, то говорят о своей вине. Такая картина носит название ажитированной депрессии. Состояния депрессивной ажитации могут возникать как эпизод при обычном депрессивном приступе, так и в течение всего приступа болезни. Возбуждение идеаторное (депрессивная скачка идей) часто сочетается с ажитацией, однако в отдельных случаях оно может наблюдаться и при депрессии с двигательным торможением

Умение отличить смешанное дрепрессивное состояние от типичного («простая меланхолия») имеет важное значение. Больные со смешанными депрессивными состояниями гораздо чаще совершают суицидальные попытки и вследствие этого требуют особого надзора. Кроме того, лечение психотропными средствами неодинаково при разных видах депрессий

Смешанные состояния чаще возникают при переходе маниакальной фазы в депрессивную или наоборот, однако нередки смешанные состояния, наблюдающиеся в течение всей длительности фазы (чаще депрессивной)

Помимо типичной циркулярной депрессии («простая меланхолия»), при которой отчетливо выражена характерная триада симптомов, а также смешанных депрессивных состояний («ажитированная депрессия», «депрессия со скачкой идей»), известны также депрессии, клинические проявления которых не исчерпываются описанными выше характерными нарушениями в моторной, идеаторной и аффективных сферах Особенностью таких приступов является то, что на первый план выступают сенестопатически-ипохондрические расстройства или

явления навязчивости. Единство этих приступов с типичными подтверждается тем обстоятельством, что у некоторых больных сенестопатические или навязчивые явления могут предшествовать развитию типичной, глубокой депрессии с моторным и идеаторным торможением. Кроме того, известны наблюдения, когда один из приступов протекает как депрессия с сенестопатиями или навязчивостями, а последующие — как типичные депрессивные или маниакальные состояния.

При *ипохондрической депрессии* (правильнее называть ее сенестопатической) ведущее место в клинической картине занимают тягостные, болезненные ощущения в различных частях тела, гиперестезии, парестезии и гипестезии, беспорядочно чередующиеся тахи- и брадикардия. Таким образом, сенестопатии сочетаются с вегетативными нарушениями. Аффект тоски менее выражен, нередко отмечается тревога, обычно нет чувства вины, больные предполагают тяжелое соматическое заболевание. Однако нередки суточные колебания настроения, падение веса, наклонность к запорам, аменорея, нарушение сна. К этой группе относятся описываемые последнее время так называемые вегетативные депрессии (Лемке).

При *депрессии с навязчивостями* в клинической картине на первый план выступают навязчивые опасения и сомнения, различные фобии (высоты, открытых пространств, нозофобии и др.). Как правило, отмечаются образные (чувственные) навязчивости. Отвлеченные, безразличные по своему содержанию навязчивости для циркулярной депрессии не характерны. При нарастании глубины депрессии навязчивости обычно исчезают и вновь появляются при ее ослаблении Когда приступ заканчивается, навязчивости обычно исчезают или становятся крайне рудиментарными Депрессивные приступы с навязчивостями обычно развиваются у лиц тревожно-мнительного склада, в то же время склонных к аффективным колебаниям (сочетание психастенических и циклоидных черт характера).

По особенностям клинической картины выделяют следующие виды циркулярной депрессии: 1) типичная («простая») меланхолия, при которой отчетливо выражены эмоциональное, моторное и идеаторное торможение (угнетение); 2) ажитированная депрессия; 3) анестетическая депрессия, при которой на первый план вы-

ступает депрессивная деперсонализация и дереализация; 4) ипохондрическая (сенестопатическая) депрессия; 5) депрессия с навязчивостью.

Каждое из описанных выше маниакальных или депрессивных состояний может наблюдаться в течение всей фазы или длительное время, но возможен переход одного состояния в другое на разных этапах развития фазы (начальная стадия, стадия нарастания, полного развития, период разрешения).

ЦИКЛОТИМИЯ

Под циклотимией понимают смягченную форму маниакально-депрессивного психоза, при которой приступы болезни (маниакальные или депрессивные) не достигают степени выраженного психоза и по проявлениям сходны с начальными стадиями типичных фаз маниакально-депрессивного психоза Особенностью циклотимических гипоманиакальных состояний является то, что они протекают с повышением психической продуктивности и возможностью активной творческой деятельности. Самими больными и окружающими эти состояния почти, как правило, не расцениваются как болезненные, о них говорят как о периодах «творческого подъема», «общественной активности» и т. д. Действительно, в эти периоды больные нередко достигают больших успехов. История литературы, искусства, науки знает примеры создания выдающихся произведений, настоящих открытий в периоды гипоманиакальных состояний при циклотимии. Однако нередко гипоманиакальные состояния сопровождаются раздражительностью, сутяжными тенденциями. Депрессивные состояния нередко внешне напоминают астенические: доминирует чувство усталости, тяжести во всем теле, расстроен сон. Нередко циклотимические депрессии сопровождаются сенестопатиями. Идеи малоценности, чувство вины никогда не достигают бредового характера, а обычно проявляются в виде явлений навязчивости. Депрессии с навязчивостями, наблюдаемыми в течение всего приступа и как бы оттесняющими на задний план собственно депрессивный аффект, наблюдаются, как правило, не при типичном маниакально-депрессивном психозе, а при циклотимии («циклотимия с навязчивостью»). Если гипоманиакальные состояния обычно не расцениваются больными как болезненные (о них нуж-

но специально расспрашивать), то стертые депрессивные фазы обычно нередко получают иную квалификацию. О них говорят как о состояниях переутомления, «нервных срывах», реакциях на те или иные неблагоприятные внешние воздействия. Этому способствует склонность к идеям самообвинения («распустил себя», «не могу взять себя в руки» и т. д.), а также внешнее сходство симптомов моторного торможения (слабость, чувство тяжести) с астеническими. Так же, как и маниакально-депрессивный психоз, циклотимия течет в виде фаз со светлыми промежутками.

ЭНДОРЕАКТИВНАЯ ДИСТИМИЯ

Под этим названием выделяется (Вейтбрехт) депрессивный психоз, возникающий чаще в возрасте после 40 лет у лиц, в анамнезе которых значительно чаще, чем при типичном маниакально-депрессивном психозе, отмечаются различные внешние вредности (алиментарная дистрофия, тяжелые роды и аборты, выраженные постинфекционные состояния слабости, психогении). Эндореактивные дистимии отличаются более длительным течением (чаще более 1 года) и более стертыми по сравнению с циркулярной депрессией клиническими проявлениями. Настоящая витальная тоска отсутствует, настроение больше угрюмое, подавленное, с раздражительностью, недовольством, нередко ворчливостью, реже с чувством покорности. Отсутствует чувство вины, бред самообвинения и обвинения. Имеется сознание болезни, чувство неполноценности. Суточные колебания настроения неотчетливы, нет выраженной депрессивной деперсонализации и дереализации. В картине депрессии значительно большее место, чем при типичном маниакально-депрессивном психозе, занимают мысли о неудачной судьбе, о жизненных трудностях, имевших место перед развитием болезни неприятностях. Иногда наблюдаются и отдельные истерические симптомы. Очень часты вегетативные нарушения, сосудистые расстройства, ипохондрические жалобы, опасение болезни, смерти, фобии (нозофобии) Заболевание протекает только в виде депрессий и никогда не переходит в маниакальное состояние. В анамнезе отмечаются аффективные колебания, психогенные реакции, но не бывает гипоманиакальных состояний. Во много раз чаще среди этих больных, чем при

типичном маниакально-депрессивном психозе, встречаются личности патологически замкнутые, страдающие психастенией, сензитивные. Наследственная отягощенность маниакально-депрессивным психозом в группе больных эндореактивной дистимией значительно ниже, а шизофренией выше, чем при типичном маниакально-депрессивном психозе

Попытка выделить эндореактивные дистимии из круга маниакально-депрессивного психоза как нозологически самостоятельное заболевание не получила общего признания. Большинство психиатров эндореактивные дистимии рассматривают как атипичный по клиническим проявлениям вариант маниакально-депрессивного психоза (циклотимии).

Течение и прогноз. Течение маниакально-депрессивного психоза отличается значительным разнообразием Примерно у 40% больных в течение всей жизни наблюдается всего один приступ болезни У половины больных маниакально-депрессивным психозом отмечаются только депрессии. Течение болезни только с развитием маниакальных фаз наблюдается лишь у 6—8% больных В подавляющем большинстве случаев маниакально-депрессивный психоз дебютирует депрессией Первый приступ может начаться в различном возрасте, чаще в возрасте 20—30 лет. В послевоенные годы ряд авторов отмечает большую частоту возникновения первого приступа в возрасте 35—40 лет. При течении единичными приступами нередко отмечается один приступ в молодом или среднем возрасте и повторный приступ в период инволюции У одних больных приступ бывает монополярным (депрессия или мания), у других биполярным (сдвоенный приступ из двух противоположных по характеру аффекта фаз). Различной может быть и продолжительность приступов. Наряду с правильным чередованием фаз, возникающих примерно в одно и то же время года, наблюдаются случаи, когда такие закономерности отсутствуют и фазы возникают как бы беспорядочно. Наиболее затяжной характер носит течение непрерывного типа (continua), когда фазы болезни различной длительности сменяют друг друг без светлых промежутков Известны отдельные случаи, когда при таком течении полярные фазы кратковременны, например: день — депрессия, день — мания. Все же обычно после нескольких лет интенсивность фаз значительно снижается и наступает

светлый промежуток. Типичные фазы могут сменяться смешанными, иногда все фазы протекают по типу смешанных состояний.

У детей до 10 лет заболевание маниакально-депрессивным психозом встречается очень редко. Возраст, в котором возникает фаза маниакально-депрессивного психоза, накладывает отпечаток на клинические проявления болезни. Юношеские маниакальные состояния обычно малопродуктивны, протекают с расторможенностью, нередко чертами дурашливости (гебоидные черты), юношеские депрессии — с повышенным самоанализом, рефлексией, нередко с дисфорическим оттенком (угрюмость, раздражительность). Циркулярные депрессии позднего возраста (предстарческого и старческого) протекают чаще как смешанные с ажитацией. В этом возрасте нередки бредовые идеи обвинения, синдром Котара Фазы приобретают затяжной характер. Маниакальные состояния позднего возраста часто протекают по типу непродуктивной мании, бред приобретает абсурдный характер, вследствие чего состояние начинает напоминать псевдопаралитическое. Все эти особенности являются характерными, но не обязательными. Циркулярная депрессия и мания могут как в юношеском, так и в позднем возрасте протекать так же, как и в «среднем» возрастном периоде.

Прогноз для каждого приступа благоприятный. Даже при затяжном течении каждый приступ заканчивается полным восстановлением нормальной психической деятельности и не ведет к психическому дефекту.

Дифференциальный диагноз. При шизофрении, протекающей приступами (периодическая, острая шизофрения), также могут наблюдаться аффективные расстройства в виде депрессии или мании. Однако шизофрения является прогредиентным заболеванием, приводящим к изменениям личности — дефекту, чего не наблюдается при маниакально-депрессивном психозе. То же относится и к изменениям личности, предшествующим приступу депрессии или мании. Возникновение идей преследования, воздействия, синдрома Кандинского — Клерамбо, фантастического бреда говорит в пользу шизофрении. Сочетание аффективных нарушений с амбивалентностью, негативизмом, вычурностью, особыми нарушениями мышления также говорит в пользу шизофрении.

В клинике инволюционной меланхолии доминирует

аффект тревоги, страха, легко возникают бредовые идеи ущерба, обвинения, греховности. В пользу инволюционной меланхолии говорит также отсутствие в анамнезе аффективных приступов, черты инволюционного увядания организма, развитие болезни в климактерическом или постклимактерическом периоде.

В отличие от атеросклеротической депрессии или циркулярной депрессии нет астенизации, эмоционального недержания аффекта, расстройств памяти. Атеросклеротическая депрессия развивается у больных с выраженным церебральным атеросклерозом, поэтому наличие типичного «сосудистого анамнеза» и указанные выше клинические особенности говорят в пользу депрессии атеросклеротической.

При инфекционных и интоксикационных психозах маниакальные состояния обычно непродуктивны, сочетаются с выраженной истощаемостью. Депрессии также сочетаются с истощаемостью, адинамией. Как правило, нет суточных колебаний, меланхолической деперсонализации.

Реактивная депрессия развивается непосредственно вслед за травмирующими психику больного событиями. Ситуационные моменты находят постоянное отражение в структуре депрессии. Однако не следует забывать, что психогенные факторы могут провоцировать приступы циркулярной депрессии. Поэтому появление типичных суточных колебаний настроения, меланхолической деперсонализации (чувство бесчувствия) при постепенном побледнении переживаний ситуационного характера говорит в пользу психогенно провоцированной циркулярной депрессии.

Лечение и профилактика. Лечение маниакально-депрессивного психоза различно в зависимости от характера фазы (мания, депрессия) и ее структуры (типичная депрессия, смешанное состояние).

Для лечения маниакального состояния применяется аминазин в дозах от 200 до 800 мг в сутки в зависимости от интенсивности аффективных расстройств или стелазин до 60—80 мг в сутки. Лечение лучше начинать с внутримышечного введения с последующим переходом на прием внутрь. Повышать дозы следут быстро с тем, чтобы купировать психомоторное возбуждение. Длительность курса лечения различна, обычно 2—3 месяца. При стойком улучшении состояния доза снижается вплоть

до поддерживающей (100—150 мг аминазина или 15—20 мг стелазина). Следует иметь в виду, что полная отмена препарата даже при значительном улучшении состояния в первом периоде лечения почти, как правило, ведет к обострению маниакального состояния. При появлении смешанного состояния с кратковременными состояниями подавленности дозы препарата необходимо резко снизить, учитывая возможность перехода в депрессивную фазу.

Для лечения типичной циркулярной депрессии с выраженным идеаторным и моторным торможением применяется мелипрамин (имизин, тофранил) в дозе 150—300 мг в сутки. При менее интенсивных типичных депрессиях назначают также трансамин (парнат) по 40—80 мг в сутки, ниамид по 100—150 мг в сутки. Все указанные препараты дают внутрь утром и днем (2 приема). Назначать их вечером нельзя, так как может резко усилиться бессонница. Лечение мелипрамином или ниамидом можно начинать с внутримышечных инъекций. Дозы препарата повышают постепенно с тем, чтобы в течение недели достичь среднетерапевтических доз. Эффект лечения возникает не сразу, обычно не раньше чем через 1½—2 недели после начала лечения. При значительном улучшении состояния дозы могут быть постепенно снижены до уровня поддерживающих (75—100 мг мелипрамина, 25—30 мг трансамина, 50—75 мг ниамида). Лечение должно продолжаться в течение времени, примерно соответствующего средней длительности наблюдавшихся раньше аналогичных фаз, но не менее 2—3 месяцев. Преждевременная отмена препарата, даже при значительном улучшении состояния, обычно приводит к обострению. В случае появления признаков перехода в маниакальное состояние лечение указанными препаратами должно быть отменено.

Для лечения ажитированной депрессии и депрессии с бредом применяется нозинан (левомепромазин) в дозе 100—200 мг в сутки (на 3 приема), триптизол (амитриптилин) в дозе 200—250 мг в сутки (на 3 приема) или сочетание мелипрамина (100—150 мг в сутки) с аминазином (100—150 мг в сутки) или стелазином (30—40 мг в сутки). Назначение при ажитированной депрессии одного мелипрамина может привести к усилению тревоги, страха, возбуждения, бреда. В то же время назначение значительных доз фенотиазинов (аминазин, стелазин

и др.) может усилить аффект тоски и явления меланхолической деперсонализации.

При нерезко выраженных смешанных состояниях (циклотимических) возможно применение небольших доз аминазина (50—100 мг в сутки), андаксина (до 0,6—1 г в сутки), либриума (40 мг в сутки).

Одновременное назначение мелипрамина (тофранила) с ингибиторами МАО (трансамином, ниамидом, марпланом, ипразидом и др.) строго противопоказано: опасность наступления коллапса, острого расстройства сердечной деятельности, вплоть до смертельного исхода. Смена лечения ингибиторами МАО мелипрамином и наоборот возможна лишь после двухнедельного перерыва. Сочетание лечения ингибиторами МАО с нейролептиками и барбитуратами также противопоказано. Во время лечения ингибиторами МАО запрещается употреблять сыр, виноградное вино, пиво, апельсины, бананы. Лечение психотропными средствами не следует назначать больным с выраженными заболеваниями печени, почек, выраженным церебральным атеросклерозом и гипертонической болезнью II—III стадии. После приема всех упомянутых выше средств больные должны находиться 1 час в постели во избежание ортостатического коллапса.

Больные в состоянии депрессии требуют бдительного надзора со стороны персонала, учитывая возможность суицидальных попыток. Особая бдительность необходима в отношении больных со смешанными депрессивными состояниями Возникающее в процессе лечения смягчение двигательной заторможенности хотя и является благоприятным признаком, свидетельствующим о начинающемся обратном развитии депрессии, не должно усыплять бдительности персонала, так как в эти периоды суицидальная опасность усиливается.

Необходимо часто осматривать постель, тумбочку, одежду больного, используя для этого время, когда больной принимает гидропроцедуры, во время прогулок. Больным не должны передаваться любые предметы, которые могут быть использованы в суицидальных целях (очки, стеклянная посуда, ножницы, иглы, бритва, пояса и др.). Сестра должна лично убедиться в приеме лекарства, а не выдавать таблетки на руки, так как известны случаи тайного накопления лекарств с суицидальной целью.

Большое значение имеет правильный и терпеливый психотерапевтический подход к больным в состоянии депрессии, терпеливое объяснение благоприятного прогноза при данной болезни. Неуместны разуверения больного в отношении тяжести его переживаний, легкомысленные обещания быстрого выздоровления, советы «не думать о болезни», «взять себя в руки» и т. п.

Каких-либо средств специфической профилактики приступов маниакально-депрессивного психоза не существует. Рекомендуются общегигиенические мероприятия: правильный режим дня, регулярное питание, обязательные прогулки. Следует избегать перенапряжения, особенно эмоционального. Особого внимания требуют больные в осенний и весенний сезоны, а также — в инволюционном периоде, когда наиболее часто возникают фазы психоза, важно раннее начало лечения, поэтому при первых признаках изменения состояния (нарушения сна, слабость, вялость, снижение активности или резко контрастирующий с обычным состоянием прилив сил, энергии, сопровождающийся нарушением сна) необходимо, чтобы больной обратился в нервно-психиатрический диспансер.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Больные в период выраженных маниакальных и депрессивных фаз циркулярного психоза признаются невменяемыми в отношении инкриминируемых им деяний. Так же обстоит дело и в отношении дееспособности. Более трудным является экспертное решение при стертых, нерезко выраженных циклотимических фазах. В этом случае требуется тщательный анализ характера совершенных действий и особенностей состояния больного в этот период.

В межприступные периоды больные признаются вменяемыми и полностью дееспособными.

Глава XVI

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Под этим названием объединяют еще недостаточно очерченную группу психических заболеваний, возникающих на пятом — шестом десятке лет жизни. Называют их также инволюционными психозами. Причина подобных заболеваний остается неясной. Попытка объяснить их возникновение возрастным физиологическим изменением деятельности эндокринных желез (климактерическим периодом) подтверждения не получила. Наличие патологических нарушений деятельности эндокринных желез и значение их для генеза этих психозов остаются еще неясными. Предрасполагающими моментами для наступления подобного рода заболеваний является психическая травматизация, особенно в форме изменения привычных условий жизни, и различные нетяжелые соматические заболевания, однако снижающие сопротивляемость организма (С. Г. Жислин). Подобного вида психозы наступают и в более поздний период жизни, сливаясь с так называемыми функциональными психозами старческого возраста. Протекают они в форме депрессии с бредом и тревожным возбуждением (инволюционная меланхолия), систематизированного бреда преследования и ущерба (инволюционная паранойя), возбуждения с инкогеренцией и растерянностью (злокачественная форма) и кататонических расстройств (поздняя кататония).

Выделение пресенильных психозов в самостоятельную группу, а также распознавание их связаны с большими трудностями В возрасте инволюции клинические проявления многих психозов (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, атеросклеротических и ря-

да других органических заболеваний) утрачивают типичность. Большинство из них сопровождается тревожным возбуждением, депрессивно-параноидными расстройствами.

Многие исследователи вообще отрицают самостоятельность пресенильных психозов и относят их к поздней шизофрении (параноидные формы и часть меланхолических) или маниакально-депрессивному психозу. Злокачественные формы пресенильных психозов и поздняя кататония многими психиатрами рассматриваются в качестве сборной группы заболеваний, возникающих в результате грубо органических поражений головного мозга (сосудистые страдания, опухоли, различные атрофические процессы).

Пресенильная депрессия (инволюционная меланхолия). Заболевание характеризуется подавленным настроением, тревожным возбуждением, вербальными иллюзиями, бредом осуждения и бредом Котара.

Инициальный период состоит в нарастающем угнетении и тревоге по каждому мелкому житейскому поводу, напряженном ожидании всевозможных несчастий, различных ипохондрических, а иногда истерических явлений, бредовых идеях ревности.

С присоединением тревожного возбуждения больные становятся растерянными. Они постоянно на ногах, переживая ужас свершившихся, свершающихся и предстоящих несчастий. Их семья погибла, дом разрушен, происходит катастрофа с городом, страной, всей землей, они будут мучиться вечно, им предстоит неизведанная еще никем жизнь, у них закупорился кишечник, исчез мозг, они гниют (рис. 19).



Рис. 19. Инволюционная меланхолия.

Подобные высказывания однообразны, произносятся монотонно, неред-

ко приобретают характер тревожной вербигерации, вроде бесконечных повторений: «Не мучайте меня, не мучайте меня...». Больные заламывают руки, тревожно суетятся, иногда истязают себя.

Они утверждают, что все обвиняют их в ужасных преступлениях. Они слышат это в разговорах окружающих между собой. Осуждение содержится и в радиопередачах. Больные себя виновными не чувствуют, но в их виновности все твердо убеждены. Их считают недостойными находиться в больнице, они не имеют права на помощь и лечение. Бред обвинения может сопровождаться идеями виновности, сверхценными по своему происхождению. Действительно имевший место в прошлом какой-либо незначительный проступок в этом состоянии приобретает значение чудовищной вины.

На высоте тревожного возбуждения нередко возникает симптом положительного и отрицательного двойника, а также симптом расстройства психической адаптации (усиление тревоги при перемене места). Больные, преисполненные страха, отчаянно, бессмысленно сопротивляются каждой попытке перевода в другую палату, кабинет врача, кормлению, уходу.

Выражение лица их однообразно-растерянное; слезы отсутствуют. Они постоянно причитают, хнычут, при исследовании тревожно перебирают пальцы рук. Нередко при исследовании, не отвечая на вопросы, они, будучи предоставлены самим себе, начинают торопливо жаловаться на свои несчастья.

Состояние возбуждения может прерываться ступором, во время которого больные в скорбной позе, молча, неподвижно лежат в постели.

Течение инволюционной меланхолии обычно длительное, продолжается несколько лет. Исходом ее является состояние психической слабости с однообразно угнетенным настроением.

Пресенильный бред (инволюционная паранойя, инволюционная парафрения, пресенильный бред ущерба). Содержание подобного бреда обыденно (бред обыденных отношений, бред «малого размаха»); он не сопровождается глубокими изменениями личности, нередко больные остаются деятельными, не утрачивают активности.

У больных возникает подозрение, что домашняя работница, квартиранты, соседи хотят причинить им тот

или иной вред, отравить, нанести материальный ущерб, выжить из квартиры, дискредитировать в обществе, развести с мужем; соседи совершают преступления, являются темными личностями.

Знакомые или соседи устраивают им всяческие пакости, открывают подобранными ключами или отмычками двери их квартиры, роются в вещах, портят или крадут их; подсыпают в пищу отраву, мусор; распространяют порочащие слухи. Муж изменяет с соседкой, с близкой знакомой, постоянно назначает любовницам свидания. В соседней квартире происходят подозрительные сборища.

Больные становятся крайне подозрительными. Для предупреждения проникновения к ним врагов они устраивают дополнительные запоры, секретные замки, на ночь сооружают у дверей квартиры баррикады. Свои подозрения они не скрывают, постоянно высказывают их вслух, время от времени устраивают разоблачения. Часто за помощью больные обращаются в различные учреждения — в милицию, суды. Защищаясь, они сохраняют оптимизм, хорошее расположение духа; их не покидает уверенность в победе над врагами. Галлюцинаторные расстройства неопределенны. Иногда больные утверждают, что они через стену слышат сговор своих врагов.

Течение болезни длительное.

Параноидные формы психозов инволюционного периода, сопровождающиеся любовным бредом с обильными явлениями психического автоматизма и физического воздействия, обычно оказываются поздними шизофрениями.

Злокачественные пресенильные психозы (болезнь Крепелина). Сравнительно редкое заболевание, проявляющееся интенсивным тревожным возбуждением, речевой бессвязанностью, постоянной выраженной растерянностью, периодами онейроидного помрачения сознания и прогрессирующей кахексией (рис. 20).

Возбуждение продолжается непрерывно в течение многих дней, а часто и ночей. Больной вырывается из рук персонала, просит о помощи, бьется головой о стены, отчаянно, до хрипоты кричит, произносит бессмысленные, бессвязные слова и фразы, пытается увечить себя, отказывается от пищи, выплевывает ее, становится неопрятным. Возбуждение временами прерывается



Рис. 20. Злокачественная форма пресенильного психоза.

состоянием беспомощной растерянности, во время которого больной с отсутствующим выражением лица бродит по палате, коридору отделения. На вопросы он иногда отвечает, причем удается установить наличие грубой ориентировки, но чаще он молчит или произносит несколько бессвязных слов. Сознание нередко на длительное время помрачается (онейроидное помрачение). Возникают обильные фантастические представления. Больной видит собственные похороны, умерших родственников, присутствует при разрушении города, гибели земного шара.

В ряде случаев со стороны соматики никаких отклонений, кроме возрастных, не обнаруживается, в других случаях устанавливаются различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Смерть наступает при явлениях тяжелейшей кахексии от какого-либо случайно присоединившегося соматического заболевания.

При анатомо-гистологическом исследовании обнаруживаются некоторая атрофия лобных долей мозга, атрофические изменения со стороны желез внутренней секреции и перерождение внутренних органов. При микроскопическом исследовании устанавливаются неспецифические явления интоксикационной энцефалопатии.

Поздняя кататония. Заболевание проявляется непродолжительным кататоническим возбуждением, вслед за которым наступает длительный ступор с мутизмом, отказом от пищи и выраженным мышечным напряжением.

Большинство исследователей считают, что это заболевание является следствием различных грубо органических поражений головного мозга и к шизофрении отношения не имеет.

Лабораторное исследование высшей нервной деятельности осуществлено лишь в отдельных случаях пресенильной депрессии: обнаружено замедление в образовании новых корковых связей и условных тормозов, наличие фазовых состояний — уравнительной, парадоксальной (В. П. Головина, Н. П. Татаренко).

Распознавание пресенильных психозов, как уже указывалось выше, трудно. Пресенильная депрессия отличается от циркулярной наступлением впервые в позднем возрасте, особенностями инициального периода, наличием постоянного тревожного возбуждения в сочетании с бредом осуждения, бредом Котара, вербальными иллюзиями и тревожной вербигерацией. Предположение о симптоматическом психозе исключается на основе отсутствия астении и предшествующего развитию депрессии состояния помрачения сознания. При пресенильном бреде в отличие от шизофрении нет явлений психического автоматизма, содержание его — обыденные отношения.

Стойкое состояние растерянности с тревожным возбуждением и нарастающей кахексией без соматического заболевания дает основание предполагать наличие злокачественной формы пресенильного, а не соматогенного психоза.

Лечение. При инволюционной меланхолии показано длительное применение нозинана, триптизола в сочетании со стелазином, осторожное применение (может усилить возбуждение) имизина в сочетании со стелазином. Наиболее эффективным способом лечения этой болезни является электросудорожная терапия. Курс электросудорожной терапии обычно ограничивается 10 сеансами, по 2 сеанса в неделю. Аминазин, стелазин, галоперидол следует применять при пресенильном бреде, при котором электросудорожная терапия неэффективна.

Глава XVII

СЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Психозы этого рода в значительной мере исчерпываются различными явлениями прогрессирующего слабоумия, известного под названием сенильного. Исключительное преобладание, по сравнению со всеми другими органами, атрофических процессов в головном мозгу, наблюдающееся при сенильном слабоумии, следует рассматривать как проявление патологии, а не нормальных возрастных изменений, не естественного завершения жизни. Причина подобного развития атрофических процессов еще не установлена.

Сенильное слабоумие является прогрессирующим патологическим процессом. Чаще всего оно возникает в возрасте 68—76 лет, но некоторые его формы наступают значительно раньше в возрасте 45—50 лет. Развивается оно несколько чаще у женщин; в зависимости от ряда условий протекает в различной форме.

Для всех форм сенильного слабоумия характерна закономерная последовательность распада психики, психической деятельности. Распад происходит по закономерностям прогрессирующей амнезии: начиная с нового, сложного, наиболее поздно приобретенного, наименее упроченного к раннему прошлому, наиболее организованному, автоматизированному.

Первым признаком начинающегося сенильного слабоумия является постепенное побледнение индивидуальности, нивелирование характерных черт психического склада. Исчезают ранее свойственные интересы, утрачиваются прежние привязанности: появляется угрюмая уединенность, черствость, эгоизм, огрубение. Критика к своему состоянию отсутствует, сознания болезни нет.

Нередко в самом начале заболевания возникают психопатоподобные расстройства. Появляется сварли-

вость, злобность, скупость, крайняя подозрительность. Отдельные влечения повышаются и извращаются (бродяжничество, собирание всякого хлама, половая распущенность вплоть до попыток изнасилования малолетних).

С течением времени все более явно начинает проявляться утрата способности образовывать новые связи на основе прошлого опыта. Наиболее рано возникает слабость элективной репродукции. Далее все отчетливее становятся явления фиксационной амнезии. Наступает дезориентировка во времени, а затем и в месте. Больной забывает улицы и здания своего города, свой дом, квартиру, расположение в ней комнат; путает время прошлых событий. Он перестает узнавать знакомых, близких, принимает их за давно умерших родственников. Становится беспомощным, нуждающимся в постороннем уходе за собой. Круг интересов больного начинает ограничиваться удовлетворением лишь физических потребностей — еда, чаепитие, курение, что становится почти непрерывным его занятием.

Постепенно утрачивается память и на прошлое. Забывается возраст, девичья фамилия, имена и число детей, имя и возраст мужа. Больные не узнают своих детей, смешивают их с братьями, сестрами, отцом, матерью. Утверждают, что их родители живы, что сами они еще не в браке. Перестают узнавать себя в зеркале, утверждают, что видят в нем какую-то старуху, свою бабушку. Ум больных превращается в «бесформенные развалины забвения» (Шекспир). В далеко зашедших случаях развивается амнестическая афазия.



Рис. 21. Простая форма старческого слабоумия.

Изменяется ритм сна: сонливость днем и бессонница ночью. Сон становится поверхностным, при-



Рис. 22. Болезнь Альцгеймера.

ближающимся к дремоте, прерывающийся нечленораздельным бормотанием. В конечном периоде старческого слабоумия дремота становится постоянным состоянием.

Сенильному слабоумию свойственна известная диссоциация между глубочайшим распадом психики и относительно меньше выраженным соматическим маразмом (рис. 21).

Описанные особенности и последовательность их развития свойственны всем формам сенильного слабоумия, однако в неосложненном виде оно протекает лишь при **простой форме.**

Альцгеймеровская болезнь (ранняя форма сенильного слабоумия). Нередко заболевание начинается в пресенильном возрасте, с самого начала и до периода выраженных афатических расстройств протекает с той же самой последовательностью, что и простая форма сенильного слабоумия. Психический распад при этой форме достигает значительно большей степени (рис. 22). Этому способствует более длительная, вследствие более молодого возраста больных, продолжительность болезни, а в некоторых случаях и более интенсивное ее развитие. Вслед за наступлением амнестической афазии возникает сенсорная. Появляется логорея, парафазия.

В дальнейшем развиваются гностические расстройства, вслед за ними наступает апраксия. Наконец, возникает моторная афазия, которой задолго предшествует логоклония — судорожное повторение отдельных слов.

Заболевание завершается появлением хватательного, сосательного, хоботкового рефлекса, экстрапирамидной ригидности. При полном развитии церебральных расстройств больные постоянно лежат во внутриутробном положении, быстро прогрессирует кахексия, от которой,

если ранее не присоединится случайное заболевание, они и погибают.

Конфабулярная форма (сенильное слабоумие, осложненное атеросклерозом, хроническая пресбиофрения). Заболевание характеризуется наряду с типичными симптомами сенильного слабоумия постоянным наличием эйфории, благодушия, неугомонной суетливой «деловитости» и конфабуляторной спутанности.

Больные постоянно на ногах, перебирают свои вещи, складывают их в узел, собираются ехать домой, на вокзал, отдают различные хозяйственные распоряжения; готовятся выходить замуж, уверяют, что им 20—30 лет; окружающих лиц принимают за знакомых, детей — за сестер, сестру — за мать; непрерывно рассказывают о всевозможных событиях, которые будто бы произошли с ними недавно, вчера (рис. 23).

Наступает эта форма при осложнении сенильного слабоумия атеросклерозом головного мозга.

Делириозная форма (сенильный делирий, сенильная спутанность, острая пресбиофрения). Заключается в видоизменении сенильного слабоумия делириозным помрачением сознания. Делирий в этих случаях беден иллюзиями, галлюцинациями и фантастическими представлениями. Он проявляется в неясном, иногда иллюзорном восприятии окружающего, бессвязности мышления и беспомощной суетливости. Нередко этого рода делирий приобретает характер профессионального, а в тяжелых случаях — муссситирующего (рис. 24).

Появления делирия, так же как и конфабуляторной спутанности, усиливаются к вечеру и особенно ночью. Возникает эта форма при осложнении сенильного слабоумия различными соматическими заболеваниями,



Рис. 23. Конфабуляторная форма старческого слабоумия.



Рис. 24. Сенильный делирий.

а также в результате тяжелых нарушений обмена.

Все описанные формы сенильного слабоумия суть различные проявления одного и того же процесса, видоизменяющегося в результате различных условий его развития. Сочетаясь с атеросклерозом головного мозга, слабоумие протекает с конфабуляторной спутанностью, при его развитии типичный распад психики углубляется — возникает афазия, агнозия, апраксия, а в далеко зашедших случаях — децеребрационная ригидность, при развитии тяжелых нарушений метаболизма сенильное слабоумие осложняется делириозным помрачением сознания.

Путем лабораторных исследований высшей нервной деятельности отдельных больных сенильным слабоумием установлено, что новые условные рефлексы не вырабатываются, а безусловные рефлексы (оборонительные) сохраняются очень долго (Н. П. Татаренко).

При простой форме сенильного слабоумия отмечается ослабление реакции зрачков на свет и конвергенцию, ослабление силы мышц, старческое дрожание конечностей, при конфабуляторной форме—различные симптомы, типичные для мозгового атеросклероза. Для альцгеймеровской формы характерны афазические, агностические, апрактические, а также различные экстрапирамидные расстройства.

При пневмоэнцефалографическом исследовании нередко наблюдаются наружная и внутренняя водянка головного мозга, свидетельствующая об общей атрофии головного мозга (рис. 25). На электроэнцефалограмме часто устанавливается замедление и перерывы альфа-ритма, его дизритмия.

Одновременно обнаруживаются явления общего старческого одряхления: при соответствующих формах —



Рис. 25. Пневмоэнцефалограмма больной сенильным слабоумием. Расширение вследствие атрофии мозга субарахноидальных пространств и желудочков мозга.

атеросклероз, соматические заболевания, различные нарушения обмена.

Продолжительность течения старческого слабоумия колеблется от 1—2 до 6—20 лет (альцгеймеровские формы). Смерть чаще всего наступает в результате присоединения какого-либо соматического заболевания.

При патологоанатомическом исследовании выявляется помутнение оболочек мозга, наружная и внутренняя мозговая водянка, общая атрофия мозга. Вес уменьшен до 1100 г и ниже. Атрофия наиболее выражена в лобных, височных и теменных долях. При микроскопическом исследовании наблюдается дистрофия ганглиозных клеток, перегруженность их жировым пигментом, уменьшение объема и гибель их, особенно выраженная в третьем слое коры головного мозга, а иногда во втором и первом.

Границы отдельных слоев клеток коры становятся недостаточно ясными. Типичным является наличие друз (бляшек сенильного слабоумия), количество которых достигает 30—60 и выше в поле зрения. Друзы в наибольшем количестве обнаруживаются в аммоновом роге, лобной доле, а иногда и в подкорке. В затылочной доле их обычно не находят. Типично для сенильного слабоумия, особенно для альцгеймеровской его формы, наличие альцгеймеровского перерождения нейрофибрилл — уплотнение и слипание фибриллярной сети ганглиозных клеток (рис. 26).

Наряду с изменением клеточных элементов при сенильном слабоумии происходит пролиферация фиброзных астроцитов и их дистрофия. Нередко набухает олигодендроглия. Некоторые исследователи (В. К. Белецкий) обнаруживали гиперплазию микроглии, другие, напротив, ее гипоплазию (М. М. Александровская).

Сенильное слабоумие приходится отличать от атеросклеротического и болезни Пика. Решающим в распознавании является типичная для сенильного слабоумия последовательность психического, по типу прогрессирующей амнезии, распада со всеми упомянутыми особенностями. Для атеросклеротического слабоумия, напротив, характерен не амнестический, а дисмнестический тип слабоумия, длительное сознание болезни, недержание аффектов. Болезни Пика также не свойственна подобная последовательность распада психики. При ней очень рано наступают различные афатические расстройства, аспонтанность, исключительная стереотипность

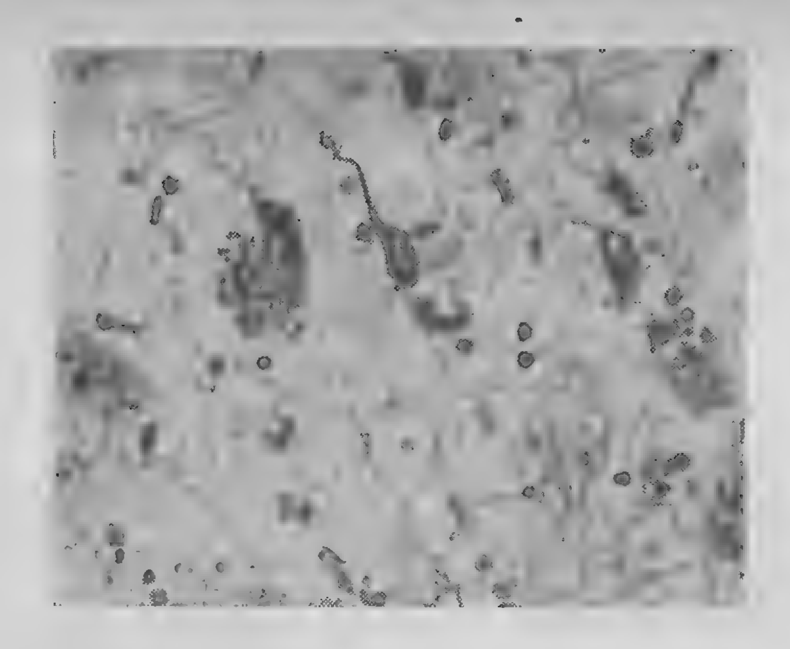


Рис. 26. Альцгеймеровские фибриллы и бляшки старческого слабоумия (друзы).

поведения. Очень часто болезнь Пика начинается с псевдопаралитических расстройств, не типичных для сенильного слабоумия.

Лечение. При сенильном слабоумии прежде всего должен быть обеспечен уход и надзор. В начальном периоде заболевания больные могут быть опасными вследствие расторможения влечений для окружающих, при развитии же беспомощности и беспамятства они опасны и для себя, и для других (случайные поджоги, оставление открытыми газовых кранов и т. п.). При сенильном слабоумии, сопровождающемся атеросклерозом или соматическими заболеваниями, больные нуждаются в систематическом лечении осложняющего заболевания. Лицам, страдающим делириозной формой, помимо этого, рекомендуется назначение небольших доз нозинана, пропазина, а также подкожное введение больших количеств физиологического раствора, глюкозы, применение средств, улучшающих кровоснабжение мозга, повышающих его тонус. Пока что при простой и альцгеймеровской форме сенильного слабоумия можно рекомендовать только тщательный уход, надзор, диетическое питание.

Галлюцинаторно-параноидные (парафренные) и депрессивно-параноидные (поздние меланхолии) психозы старческого возраста (функциональные сениль-

ные психозы Майер — Гросса) протекают без выраженных явлении сенильного слабоумия.

Поздняя парафрения. Это неясная сборная группа заболеваний, возникающих в очень пожилом и старческом возрасте и характеризующихся систематизированным бредом, фантастическими конфабуляциями, обильными истинными вербальными галлюцинациями и разнообразными явлениями, преимущественно сенестопатического, психического автоматизма. Содержанием бреда является обычно причудливая смесь эротических идей, идей величия, иногда религиозных, преследования и воздействия. Длительное время сохраняется доступность, нередко имеется эйфория и обычно раздражительность.

Поздняя меланхолия. Тоскливо-тревожное состояние, возникающее в позднем возрасте, сопровождающееся интенсивными вербальными галлюцинациями и иллюзиями, бредом осуждения, виновности, бредом Котара, ущерба, ипохондрическим и однообразным боязливым возбуждением.

В позднем возрасте иногда впервые возникают маниакальные состояния с тенденцией к длительному течению (сенильные мании).

Лечение. Для лечения этих психозов показан аминазин, нозинан, стелазин; при поздней меланхолии — триптизол, нозинан, небольшие дозы имизина в сочетании со стелазином.

Все, страдающие сенильными психозами, являются инвалидами I группы. Они недееспособны, а при совершении ими опасных действий невменяемы.

Глава XVIII

ПСИХОГЕНИИ (РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ И НЕВРОЗЫ)

Психогении [1] — разнообразные болезненные состояния, возникающие вследствие отрицательных психических воздействий, так называемых психических травм. Угроза жизни, потеря близкого человека, семейные неурядицы, огорчения от невозможности справиться со своими обязанностями, обида, неразделенная любовь и масса других отрицательных переживаний могут вызывать функционально-динамические нарушения нервной деятельности, клинически выражающиеся в виде разнообразных переживаний.

Психогении возникают вследствие одномоментной сильной психической травмы или же могут быть результатом относительно слабого, но длительного психического травмирования. Большое значение для их возникновения имеет предварительное изменение соматического состояния, ослабленность организма предыдущими заболеваниями, недосыпаниями, кровопотерями и т. д Психогении являются принципиально полностью обратимыми болезненными состояниями и (если не подействовала какая-то дополнительная вредность) обычно исчезают спустя какое-то время после минования травмирующей ситуации.

Единой классификации психогений до сих пор нет. Это объясняется не только их сложностью, наличием смешанных картин, отсутствием единой точки зрения на психогении, но и тем фактом, что иногда не отмечается принципиально свойственного психогении обратного развития, а имеет место определенное длительное развитие

---

[1] Психогении и психопатии (*см*) относятся к области так называемой малой, или пограничной, психиатрии.

заболевания. Клиническая динамика психогений в целом и неврозов в особенности — одна из современных важных проблем, имеющая, помимо большого теоретического, еще и очень существенное практическое значение, ибо с неврозами сталкиваются не только психиатры, но и врачи любой другой специальности.

Психогении чаще всего делят на две большие группы: реактивные состояния (реактивные психозы) и неврозы.

РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ПСИХОГЕННЫЕ ИЛИ РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ)

Из всего многообразия реактивных психозов с известной долей схематичности можно выделить следующие основные типы реакций:

1) шоковые психогенные реакции; 2) истерические психотические реакции (истерические психозы); 3) реактивная (психогенная) депрессия; 4) реактивное (психогенное) бредообразование.

Четкой границы между этими разновидностями реактивных состояний нет, возможны смешанные картины, а также переходы одного вида реактивного психоза в другой.

Шоковые психогенные реакции

Иногда называются также шоковыми неврозами, аффективно-шоковыми реакциями, эмоциогенными неврозами. Возникают при внезапных очень сильных потрясениях, тяжелых известиях, в обстановке, угрожающей жизни, одним словом, при всех тех обстоятельствах, которые по силе воздействия на человека могут вызвать так называемую «эмоцию — шок» (землетрясение, катастрофа на транспорте, ужасающее зрелище, пожар в многолюдном помещении и т. д.).

Психогенные шоковые реакции обычно проявляются реактивным ступором или реактивным двигательным возбуждением.

Р е а к т и в н ы й (п с и х о г е н н ы й) с т у п о р выражается во внезапно наступившей обездвиженности. Человек, несмотря на смертельную опасность, не трогается с места, не может сделать ни одного движения, не в силах произнести ни одного слова (мутизм). Именно это состояние легло в основу широко известного выражения

«от ужаса остолбенел». После выхода из этого состояния человек, как правило, не помнит всего происходившего, амнезирует его.

Реактивный ступор обычно длится недолго (от нескольких минут до часов) и часто переходит в другой тип реакции.

Изредка при шоковой реакции преимущественно страдает эмоциональная сфера, наступает так называемый эмоциональный паралич. Все чувства на какой-то момент как бы атрофируются, человек становится безучастным и никак эмоционально не реагирует на происходящее вокруг. В то же время его мыслительные способности почти полностью сохраняются, человек все видит, все замечает, но, несмотря нередко на смертельную опасность, за всем наблюдает как бы со стороны.

Реактивное (психогенное) возбуждение характеризуется внезапно наступившим хаотическим, бессмысленным двигательным беспокойством. Человек мечется, совершает массу ненужных движений, бесцельно размахивает руками, кричит, молит о помощи, не замечая подчас при этом реальных путей к спасению. Иногда бросается бежать без всякой цели (так называемая фугиформная реакция [1]), нередко в сторону новой опасности. Если несколько человек охвачены таким психогенным возбуждением, то подобное явление называется паникой.

Реактивное возбуждение, так же как и ступор, сопровождается состоянием помраченного сознания и последующей амнезией. При шоковых реакциях характерны и вегетативные нарушения в виде тахикардии, резкого побледнения, потливости, профузного поноса.

Истерические психозы (истерические психотические реакции)

Довольно частая разновидность реактивных состояний. Клиника их разнообразна, но обычно выделяют три типа истерических психозов: 1) псевдодеменцию; 2) пуэрилизм; 3) истерическое сумеречное помрачение сознания.

Псевдодеменция выражается в том, что человек внезапно как бы резко глупеет, на самые простые вопросы дает нелепейшие ответы (хотя всегда в плане

[1] Фуга — движение (от лат. fugio — убегаю).

спрашиваемого), не может решить простейшей задачи, не ориентируется. На вопрос, сколько у него ног, такой больной может ответить «восемь», при просьбе коснуться рукой правого уха будет указывать на глаз и т. д. Эти неправильные ответы и действия, характерные для больных с псевдодементным статусом, носят название миморечи и мимодействия. Характерен при этом и внешний вид больного: вытаращенные глаза, удивленное или бессмысленное выражение лица, иногда с постоянной глупой улыбкой. Порой отмечается эхомимия, когда больной, в зависимости от реакции окружающих, вслед за изменением их мимики то смеется, то хмурится. Явная нелепость ответов больного, грубейшие ошибки, которые он допускает, производят впечатление нарочитости, вызывают вопрос о симуляции. Однако именно эта очевидная нелепость ответов больного и характерна для истерического психоза в виде псевдодеменции.

Выделяют две формы псевдодеменции (Н И. Фелинская) — депрессивную и ажитированную. При первой форме больные заторможены, вялы, много лежат, не следят за собой. Симптом миморечи чаще всего у таких больных проявляется в отрицательных ответах. При ажитированной форме больные беспокойны, суетливы, непоседливы, приплясывают, подскакивают, кривляются, много и быстро говорят. У них значительно ярче выражены явления миморечи и мимодействий. Больные всовывают ноги в рукава халата, пытаются зажечь спички обратным концом, едят из миски, лакая языком, повторяют слова и движения окружающих.

Разновидностью псевдодеменции является и так называемый синдром Ганзера (по имени описавшего его автора)[1], развивающийся у лиц, находящихся в условиях тюремного заключения. Ганзеровский синдром длится обычно несколько дольше, чем псевдодеменция.

Пуэрилизм — появление в поведении черт детскости, ребячливости (от латинского puer — мальчик). В ответ на психическую травму возникает болезненная реакция в виде инфантильного (infantilis — детский) поведения: больной начинает говорить детским голосом, просит отпустить его «к мамочке», не обижать, взять на руки, по-

---

[1] Сам Ганзер назвал описанный им психоз «особенным истерическим сумеречным состоянием», однако основным в этом синдроме является как бы нарочитая нелепость ответов, что даже получило название «симптома Ганзера».

дарить игрушку, дать конфетку, капризничает, по-детски сердится на «дядей» и «тетей».

Пуэрилизм может быть превалирующим в клинической картине, но нередко сочетается и с другими формами психогенных реакций, в частности с псевдодеменцией или депрессивным состоянием.

Истерическое сумеречное состояние сознания характеризуется всеми типичными признаками помрачения сознания (см. Общую часть) и длится от нескольких часов до нескольких дней. Сознание при этом сужено, и все переживания концентрируются только вокруг травмирующей ситуации. Иногда больной как бы заново переживает эту ситуацию (например, женщина, подвергшаяся нападению бандитов, прячется под стол, под кровать, дрожит и плачет), но значительно чаще — в измененном, благоприятном для больного смысле, обратном той обстановке, что имеется на самом деле: осужденный уверяет, что он оправдан; мать, потерявшая ребенка, что болезнь окончилась выздоровлением и т. п.

Поведение больных в истерическом сумеречном состоянии очень демонстративно, они как бы разыгрывают сцены, отражавшие так или иначе травмирующую ситуацию. Окружающая обстановка в полном многообразии не доходит до больных, они целиком заняты своими переживаниями, в которые посвящают и окружающих, контактируя с ними обычно лишь в плане своих переживаний. Бредоподобные высказывания больных и испытываемые ими расстройства восприятия в виде ярких, красочных истинных галлюцинаций также отражают травмирующую ситуацию, касаются только занимающей больных темы.

Реактивная (психогенная) депрессия

Подавленное, тоскливое настроение — обычная человеческая реакция на большую неприятность, тяжелую утрату, крушение надежд и т. д. Поэтому особенно трудно провести грань между обычной реакцией на горе и болезненным состоянием, вызванным той же причиной. Различие (не всегда четкое) — в степени реакции, в силе ее, в доминировании над всеми другими переживаниями. Больные подавлены, тоскливы, почти не общаются с окружающими, чаще всего отвечают на их вопросы односложно и тихим голосом или говорят только на трав-

мировавшую их тему. Обычно они лежат или сидят в типичной депрессивной позе, согнувшись, с опущенной на грудь головой, со слезами на глазах. Выражение лица тоскливое, характерна тяжелая складка на верхнем веке. Иногда, при особенно глубокой депрессии, больные теряют способность плакать, и появление слез в таком случае говорит о некотором послаблении болезненного состояния. Все внимание больных сконцентрировано на трагическом для них событии, они вновь и вновь вспоминают все малейшие детали его, нередко высказывая при этом идеи виновности в случившемся. Чаще это самообвинение носит характер сверхценных идей, но может перерасти и в настоящий бред виновности. Иногда бывают и галлюцинации, также отражающие травмирующую ситуацию: больная слышит голос умершей матери, слышит ее ходьбу по комнате и т. д. Нарушается аппетит и сон, причем, если больному удается уснуть, то нередко и в сновидениях он видит отражение тех же событий, зачастую в радостном, счастливом освещении. Характерны вегетативные нарушения в виде тахикардии, колебаний артериального давления, чувства сдавления и болей в области сердца («предсердечная тоска»).

Больные реактивной депрессией требуют самого строгого надзора, так как нередко покушаются на самоубийство.

Течение реактивной депрессии зависит от характера вызвавшей ее травмы, может длиться неделями и месяцами, но депрессия, не осложненная другими заболеваниями, кончается обычно полным выздоровлением. Трудности для дифференциальной диагностики представляют наблюдения реактивно начавшейся циркулярной или пресенильной депрессии или реактивной депрессии, возникшей на фоне имеющегося уже атеросклероза. За основу в дифференциальном диагнозе надо брать степень отражения в переживаниях и высказываниях больных травмирующих факторов, «понятность» этих переживаний.

Реактивное (психогенное) бредообразование

Характеризуется разнообразными психогенно возникающими бредовыми идеями. Сюда относятся: 1) реактивный параноид; 2) психогенное паранойяльное бредообразование; 3) индуцированный бред.

Реактивный параноид. У человека в результате неблагоприятно сложившейся для него ситуации (в какой-то степени реальная угроза преследования, опасение, что его могут заподозрить в неблаговидных делах, какими-то причинами обусловленное отсутствие контакта с окружающими и др.) появляется твердая убежденность, что к нему плохо относятся, следят за ним, хотят ему зла, на улице незнакомые люди подозрительно смотрят на него, подают друг другу знаки и т. д. Нередко присоединяются слуховые галлюцинации, по содержанию касающиеся той же темы; больной слышит насмешки или угрозы по своему адресу, слышит голоса, обсуждающие его убийство, обвиняющие его в неблаговидных поступках. Поведение таких больных определяется не реальной оценкой действительности, а их бредовой убежденностью.

Реактивный параноид длится различное время, может ограничиться днями, может продолжаться и месяцы, многое зависит от характера неприятности, от того, разрядилась ли травмирующая ситуация или нет. Помогают образованию реактивного параноида и личностные особенности, такие черты характера, как подозрительность, тревожность, мнительность или, наоборот, собственная переоценка, легко уязвимое чрезмерное самолюбие. Из условий, способствующих образованию реактивного параноида вследствие изоляции от окружающих, отмечают обычно те, которые возникают у людей с резко пониженным слухом (так называемый *бред преследования тугоухих*) или у людей, находящихся в окружении лиц, говорящих на непонятном языке (*бред преследования при иноязычном окружении*).

Реактивный бред не всегда носит характер преследования, он может быть и иного содержания. Это может быть бред самообвинения, сочетающийся обычно с реактивной депрессией, или ипохондрический бред. Последний возникает нередко при поразившем больного известии о смерти какого-то человека от рака, инфаркта, других широко известных заболеваний или является следствием неправильного, непродуманного обращения с больным врача (частный случай так называемой иатрогении).

Быстро исчезающий реактивный бред не представляет диагностических затруднений, длительно же сущест-

вующий требует тщательного дифференциального диагноза. Продолжительный реактивно возникший бред преследования нередко бывает очень трудно дифференцировать с параноидной формой шизофрении, для которой тоже возможно реактивное начало. Дифференциальной диагностике помогает характерное для реактивных параноидов звучание травмирующей ситуации, отражение ее во всей болезненной симптоматике, в то время как шизофрения, даже начавшаяся после каких-то неприятностей, течет по своим закономерностям, и ее симптоматика не является отражением психической травмы. Реактивный бред самообвинения, если он возникает у пожилых людей и длится долгое время, нелегко бывает дифференцировать с пресенильным психозом, который тоже может начаться реактивно. Здесь чаще всего помогает вопрос решить лишь длительное наблюдение.

Психогенное паранойяльное бредообразование Обычно этот бред растет из сверхценных идей (см. Общую часть) и никогда не сопровождается галлюцинациями. Психогенное паранойяльное бредообразование часто бывает у так называемых паранойяльных психопатов (см. Психопатии), но может возникнуть и у людей без каких-либо характерологических особенностей. Чаще всего это бред ревности, преследования, отношения, изобретательства, сутяжный или ипохондрический, хотя может быть бредовая убежденность и иного характера (бред самообвинения, очень редко теперь встречающийся бред околдования и др.).

Переживание, вызванное, например, изменой близкого человека или несправедливым отношением со стороны кого-то, привлекает к себе все внимание, целиком сосредоточивает на себе, на чувстве обиды, чувстве уязвленного самолюбия, попранного достоинства, исключает все другие интересы. Так у человека возникает реактивное состояние. На первых порах эти болезненные переживания носят характер сверхценных идей, но с течением времени, если травмирующая ситуация полностью не разрешается и имеются хотя бы отдаленные напоминания о ней, у такого больного постепенно возникает твердая убежденность, например, в постоянной неверности близкого человека или постоянном враждебном отношении окружающих — образуется паранойяльный бред. Этот бред постепенно включает в себя все новые факты и подробности и определяет собой поведение больного (ревни-

вец постоянно следит за своей женой, обиженный настороженно ловит каждое новое слово окружающих и т. д.). При первой беседе с таким больным подчас трудно бывает определить сразу — бред это или не бред. Подобные затруднения возникают не только потому, что началом реактивного бредообразования служит действительно травмирующий факт, но и потому, что больным с паранойяльным бредом свойственно опираться на реальные события. Однако эта ссылка на реальные факты всегда очень односторонняя, выборочная, избирательная: больной берет лишь то, что подкрепляет болезненную убежденность, и отбрасывает, игнорирует все события иного значения.

Реактивно возникший паранойяльный бред может носить острый характер, но значительно чаще существует длительно, до нескольких лет, так как в жизни нередко могут быть поводы, например, и для дальнейшей ревности и для недовольства отношением окружающих. Иными словами, реактивный паранойяльный бред, как и все реактивные состояния, длится, пока полностью не исчезает травмирующая ситуация и целиком отражает собой эту ситуацию. От обычного реактивного параноида реактивный паранойяльный бред отличается отсутствием галлюцинаций, выраженных нелепостей, большей длительностью существования и чаще всего медленным, постепенным формированием бредовой убежденности.

Паранойяльный бред реактивной природы необходимо прежде всего дифференцировать с параноидной формой шизофрении, на определенном этапе развития которой бред может носить паранойяльный характер (А. В. Снежневский). При отличии от шизофрении необходимо в первую очередь учитывать степень «звучания» в бреде травмирующей ситуации, так же как наличие или отсутствие типичной шизофренической симптоматики (см. Шизофрения). В ряде случаев диагноз верифицируется только длительным наблюдением, когда выявляются уже особенности динамики болезненного процесса. Паранойяльный бред может возникнуть и на фоне органического поражения центральной нервной системы. Дифференцировке в подобных наблюдениях помогает наличие определенной симптоматики, характерной для того или иного органического заболевания. Наиболее трудно бывает провести грань между реактивным пара-

нойяльным бредом и так называемым паранойяльным развитием личности, о котором более подробно речь пойдет в главе, посвященной психопатиям.

Индуцированный бред. Заключается в том, что близкий больному человек начинает разделять его бредовые идеи. Такое «прививание» болезненных взглядов бывает обычно при следующих условиях: 1) тесное общение, совместное проживание, постоянный контакт с душевнобольным; 2) заболевший (допустим, шизофренией) всегда пользовался большим авторитетом, безграничным доверием и сильной привязанностью, был умнее и образованнее того, кто стал в конце концов разделять его болезненные взгляды; 3) наличие у «индуцированного» таких особенностей, как внушаемость, ограниченность, а в ряде случаев даже дебильность; 4) медленное развитие и некоторое правдоподобие бредовых идей у «индуктора».

По своему содержанию индуцированный бред может быть любого содержания (любовный, величия и т. д.), но чаще всего это бред преследования.

Индуцированный бред встречается очень редко и обычно непрочен, он быстро и бесследно исчезает при разъединении с больным человеком. Изредка индуцированный бред возникает не у одного, а у нескольких человек. Этот факт был одной из причин широко распространенных в средние века так называемых психических эпидемий [1].

Иатрогении

Сборная группа психогенных заболеваний, которую по содержанию трудно отнести к каким-либо определенным реактивным состояниям. Объединяет все эти виды психогенных реакций одна общая причина — неправильное, непродуманное обращение врача с больным. Отсюда и название: иатрогения — болезнь, вызванная врачом (от греч. iatros — врач). Психогенные реакции, вызванные неправильным поведением врача, могут быть разнообразными по содержанию: в виде ипохондрического бреда, навязчивых страхов, реактивной депрессии (Ю. В. Канабих).

---

[1] В И. Яковенко называл индуцированное помешательство «подражательным помешательством» или «помешательством из подражания».

НЕВРОЗЫ

Неврозы являются самой распространенной разновидностью психогений. Одной из наиболее существенных особенностей неврозов считается психогенное возникновение такого болезненного состояния, которое обычно не ведет к свойственному психозам грубому, выраженному нарушению отражательной, познавательной деятельности, а следовательно, и не влечет за собой выраженных неправильностей поведения, хотя и значительно затрудняет адаптационные функции организма, затрудняет его обычное тонкое уравновешивание с изменяющейся окружающей средой. Клиника невротических симптомов очень разнообразна и определяется не только характером невроза, но и стадией его развития.

Неврозы (невротические реакции) подразделяются на 1) неврастению; 2) истерию; 3) невроз навязчивых состояний.

Возможны и смешанные картины невротических состояний. В подобных случаях диагноз того или иного невроза ставится по ведущему синдрому, по преобладающим клиническим проявлениям.

Неврастения

Неврастения впервые была описана в 1869 г. американским невропатологом Бирдом. Бирд считал неврастению отдельным заболеванием.

Неврастения возникает при воздействии на человека психотравмирующих факторов, обычно не очень большой силы, но длительно (иногда на протяжении ряда лет) существующих.

Такая травмирующая ситуация, вызывающая постоянное психическое напряжение, может возникнуть, например, в связи с частыми семейными неприятностями, при конфликтных отношениях на работе, неустроенности личной жизни и т. д.

Заболевание неврастенией в основном встречается в возрасте от 20 до 40 лет. Мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины. Типичным симптомом является раздражительность. Заболевшего неврастенией начинают волновать, «выводить из себя» всякие мелочи, на которые он прежде не обратил бы никакого внимания. Уличный шум, чей-то громкий разговор, смех, звук от

упавшего предмета, подчас даже сам вид окружающих — все вызывает раздражение. Больной не может себя сдержать, раздражается, кричит на окружающих или плачет. Сила аффекта, сила эмоционального заряда при этом обычно невелика, и раздражение быстро сменяется астенизированностью. Эта так называемая *раздражительная слабость* очень характерна для больных неврастенией, раздражение у них вспыхивает легко и также легко гаснет, сменяясь астенической реакцией. Очень характерно и расстройство сна. Сон обычно становится неглубоким, поверхностным, с массой сновидений, в которых нередко фигурируют события предшествующих дней. Часто нарушается засыпание, больной не может уснуть, ворочается, с нетерпением ожидает момента засыпания, и от этого еще дольше не может уснуть. Проспав ночь тревожным, неспокойным сном, а иногда и заснув при этом очень поздно, больной встает утром разбитый, неотдохнувший, с чувством вялости, сонливости и ощущениями тяжести во всем теле, особенно в руках и ногах, нередко с головной болью. Головная боль, нерезко выраженная, тупая, почти постоянная, — тоже характерный симптом неврастении. Заметно снижается работоспособность больных не только за счет быстрой утомляемости, но и из-за невозможности полностью сосредоточиться на выполняемой работе — невозможности активной концентрации внимания. Больной, допустим, сел за письменный стол с твердым намерением выполнить какую-то, в прошлом нетрудную для него работу. Тут же он начинает отвлекаться по всяким мелочам, встает из-за стола, ходит по комнате, смотрит в окно, вновь садится за стол, пытаясь сосредоточиться и вновь отвлекается какими-то пустяками. В результате, несмотря на то, что больной довольно долго просидел за столом, производительность его очень невелика. Такая же невозможность сконцентрировать сколько-нибудь продолжительно свое внимание на выполняемом деле характерна не только для умственной, но и для любой работы. Шитье, кропотливое вышивание, тонкая отделка деталей и т. д. так же трудны для больного.

Больные часто жалуются на плохую память, на снижение запоминания. Обычно это не нарушение собственно памяти, а плохое запоминание за счет все того же недостатка активного внимания, рассеянности, невозможности сконцентрироваться. Меняется и моторика человека,

появляются суетливость, непоседливость, нечеткие движения, тремор пальцев рук.

Свойственна больным также большая лабильность эмоций, слабодушие. Они легко плачут, легко умиляются, не могут без слез смотреть фильм, слушать музыку и т. д., становятся чрезвычайно обидчивыми.

Очень характерной черной является появление нетерпеливости. Настроение больных неврастенией обычно бывает неустойчивым, часто пониженным, порой примешивается тревога или страх.

Характерны вегетативные нарушения: лабильность пульса, колебания артериального давления с наклонностью к гипотонии, повышенная потливость, одышка, не связанная с недостаточностью кровообращения, дисфункции желудочно-кишечного тракта и т. д. Все эти вегетативные нарушения особенно усиливаются при эмоциональных напряжениях и пропадают с исчезновением невротических явлений. При неврологическом исследовании больных нередко обнаруживается общее повышение сухожильных рефлексов, тремор век и пальцев рук, красный стойкий дермографизм. Все эти явления также быстро исчезают с улучшением общего состояния.

Разумеется, вся описанная выше симптоматика совершенно не обязательно должна быть представлена и в равной степени выражена у каждого больного. Может быть преимущественно выражена какая-либо одна группа симптомов, определенные нарушения, превалирование раздражительности, вспыльчивости и гневливости или, наоборот, преобладание астенических реакций и т. д.

Такая неоднородность симптоматики дала повод выделить две формы неврастении — «раздражительную» и «депрессивную» (Сцонди), называемые также «гиперстенической» и «гипостенической» формами.

Учитывая фактические данные, полученные при вызывании экспериментальных неврозов у высших животных, И. П. Павлов впервые дал этим двум разновидностям неврастении патогенетическое объяснение (см. Патогенез). Имеется и такая точка зрения, что различия в клинике неврастении объясняются не существованием самостоятельных форм, а проявлениями различных стадий одного и того же болезненного процесса (А. Г. Иванов-Смоленский).

Течение неврастении может быть различным: от нескольких месяцев до нескольких лет, особенно если па-

тогенные факторы продолжают действовать. Прогноз в большей части благоприятен. Неврастению как разновидность невроза необходимо дифференцировать с неврозоподобными синдромами, встречающимися при многих заболеваниях: травматических поражениях головного мозга, гипертонической болезни, сифилисе мозга, прогрессивном параличе, тяжело протекающем климаксе и многих других заболеваниях. Поэтому у каждого больного с неврастеническими жалобами должен самым подробным образом собираться анамнез и проводиться тщательно соматическое и неврологическое обследование.

В некоторых случаях неврастению нужно дифференцировать с депрессивной фазой циклотомии, особенно, если приступ возник впервые. Для циклотомии характерны более выраженные эмоциональные и двигательные нарушения (значительная депрессия, малоподвижность), а также замедление ассоциативных процессов, чего обычно не бывает при неврастении. Выраженные вегетативные нарушения, сопровождающие неврастению, могут дать повод заподозрить поражение диэнцефальной области. Диагноз может вызывать сомнения и потому, что поражения диэнцефальной области различной этиологии обычно сопровождаются неврозоподобными симптомами. Дифференцировке помогают указания в анамнезе на психогенное начало заболевания и отсутствие при истинном неврозе симптомов органического поражения центральной нервной системы.

Истерия

Истерия возникает под влиянием различных психотравмирующих факторов, как острых, так и действующих более или менее длительно. Истерический невроз легче возникает у людей с патологическими чертами характера — у так называемых истероидных психопатов, но «психопатический фон» совершенно не обязателен. Истерия в виде невроза, как реакция на ту или иную травмирующую ситуацию, может возникнуть у человека, не проявлявшего до того никаких истерических черт характера. Истерический невроз чаще встречается в молодом возрасте и преимущественно у женщин, но заболевают им и мужчины.

Одна из основных истерических черт — большая внушаемость и самовнушаемость больных. Отсюда и необычайное многообразие симптоматики. Именно за свою многоликость истерия получила характерные названия «великой симулянтки», «хамелеона», «обезьяны всех болезней» и т. д.

Все многообразие истерических симптомов можно, с известной долей схематичности, разделить на следующие группы болезненных проявлений: 1) двигательные расстройства, 2) сенсорные нарушения и нарушения чувствительности, 3) вегетативные нарушения, 4) психические расстройства.

В клинике могут встречаться самые разнообразные сочетания этих расстройств.

Двигательные нарушения. Выражаются в виде истерических припадков (см. Общую часть), а также в виде разнообразных параличей, парезов, гиперкинезов, контрактур и т. д.

Нередко возникает так называемая астазия — абазия — невозможность ходить при полной сохранности опорнодвигательного аппарата.

Лежа в постели, больные с астазией — абазией свободно двигают ногами, производят ими любые движения, но стоит только поставить больных, как они валятся, повисают на руках окружающих, не могут опираться на собственные ноги. Иногда больной с астазией — абазией может провести в постели, совершенно не вставая, несколько лет.

В основе истерической афонии лежит паралич голосовых связок. Очень характерны для истерии и гиперкинезы в виде разнообразных дрожательных движений.

Сенсорные нарушения и нарушения чувствительности Под влиянием психических травм могут возникнуть любые нарушения, симулирующие расстройства со стороны того или иного органа чувств (истерическая слепота, глухота, потеря обоняния, вкуса).

Часто встречающиеся расстройства чувствительности в виде участков анестезий, гипо- или гиперестезий обычно не соответствуют зонам иннервации и бывают в виде так называемых чулок, перчаток.

Истерические боли могут локализоваться в различных частях тела (головные боли, истерические артральгии, боли в различных внутренних органах) и быть очень

различными как по интенсивности, так и по длительности. Очень характерно отсутствие глоточного рефлекса.

Вегетативные нарушения. При истерии встречаются такие характерные симптомы, как чувство сжатия горла («истерический ком» — «globus hystericus»), чувство непроходимости пищевода, ощущение нехватки воздуха, задержка мочеиспускания, запоры и другие расстройства, связанные со спазмом гладкой мускулатуры. Встречается истерическая рвота, не связанная ни с каким-либо заболеванием желудочного тракта, ни с повышением внутричерепного давления, но зависящая от спазма привратника. Эта рвота может начаться в любой момент принятия пищи, иногда только при виде последней и, несмотря на обильность, обычно не влечет за собой чувства усталости или истощения. По истерическим механизмам могут возникать такие симптомы, как анорексия, икота, срыгивание, метеоризм, понос, нарушение слюноотделения, викарные кровотечения [1]. Истерические механизмы могут лежать и в основе нарушений терморегуляции, ведущих к периодическим повышениям температуры, чаще в виде нерегулярных, невысоких подскоков.

Психические нарушения. Эти нарушения разнообразны и многочисленны. Помимо истерических психозов, описанных в разделе реактивных состояний, встречаются так называемые психогенные амнезии, когда под влиянием травмирующей ситуации у больного может «выпасть» из памяти все, что связано с этой ситуацией. Иногда больной временно забывает не только какой-то эпизод, какие-то события, но и всю свою жизнь. Так, одна больная была доставлена в психиатрическую больницу по поводу того, что после неприятностей забыла все о себе, в том числе свое имя, фамилию и возраст. Истерические психогенные амнезии обычно недлительны и кончаются полным восстановлением памяти.

У больных истерией могут возникать эмоциональные нарушения в виде страхов или подавленного, депрессивного настроения, но то и другое бывает, как правило, неглубоким и сопровождается ярким внешним оформле-

---

[1] Викарные кровотечения выражаются в том, что в результате местных изменений проницаемости сосудов происходит кровотечение из неповрежденных участков кожи. Например, вместо менструаций кровь может выступить на ладонях. Это явление, почти не встречающееся в наше время, было довольно широко известно в прошлом и легло в основу некоторых религиозных легенд.

нием в виде театральных поз, заламываний рук, стонов и т. д.

Больные истерией могут испытывать и галлюцинации, которые тоже носят яркий, образный характер и отражают в какой-то степени травмирующую ситуацию, причем нередко в том виде, в каком больные хотели бы ее видеть. Именно подобные галлюцинаторные переживания лежали в основе большинства так называемых святых видений (хотя какое-то место оставалось и за галлюцинациями иного происхождения). Больные истерией в силу большой внушаемости могут и просто пересказывать жалобы других больных, будучи уверенными, что это их собственные переживания.

Клиника истерических расстройств меняется в зависимости от эпохи и в настоящее время уже почти не отмечаются многие из тех чрезвычайно ярких истерических проявлений, описание которых можно встретить у старых авторов. Почти исчезли, например, яркие развернутые истерические припадки, очень редки красочные, сценоподобные галлюцинации, почти не встречаются сложные истерические нарушения, выражающиеся в клинике так называемой мнимой смерти[1]. В последнее время проявления истерии стали значительно бледнее и в ряде случаев напоминают симптоматику других неврозов (ипохондричность, навязчивые страхи, неприятные ощущения в различных частях тела).

Истерический невроз необходимо **дифференцировать** с истерическим синдромом, возникшим в течение какого-то другого психического или соматического заболевания (органическое заболевание центральной нервной системы, шизофрения, эндокринопатия и т. д.). В ряде случаев дифференцировка осложняется еще и тем, что истерические расстройства могут возникнуть в тех случаях, когда в прошлом действительно имелись какие-то другие заболевания, а затем по истерическим механизмам произошла функциональная фиксация их. Например, был конъюнктивит, сопровождающийся светобоязнью, а затем возникла подобная же истерическая реакция. Тщательное соматическое и неврологическое исследование в сочетании с данными анамнеза (психо-

---

[1] Истерическая «мнимая смерть» иногда неправильно называется летаргическим сном. Летаргический сон — определение собирательное (сюда входят кататонический ступор, сонливость при энцефалите и т. д.) и скорее биллетристическое, чем медицинское.

генное начало болезни) помогают установить истинную причину заболевания. При обследовании больных с подозрением на истерию врач всегда должен помнить об их чрезвычайной внушаемости и быть поэтому особенно осмотрительным. Им, в частности, не рекомендуется задавать такие вопросы, как «не было ли у Вас того-то, не испытывали ли Вы этого»? и т. д.

Невроз навязчивых состояний

Если нозологическая самостоятельность неврастении и истерии признается многими исследователями, то нозологическое единство невроза навязчивых состояний оспаривается. Некоторые авторы считают, что невроза навязчивых состояний как нозологической единицы вообще нет, а есть только синдром навязчивых состояний

Вместе с тем путем клинических и экспериментальных исследований обнаруживается ряд существенных особенностей невроза навязчивых состояний, определяющих его самостоятельность

Помимо общеневротической симптоматики в виде раздражительности, повышенной утомляемости, плохого сна и т. д. невроз навязчивых состояний (как показывает само название этой болезни) выражается в появлении разного рода навязчивостей. Особенно характерно для этого вида невроза возникновение навязчивых страхов — фобий. Если для психастении (см. Психопатии) наиболее свойственны навязчивости отвлеченные, с преобладанием мыслительного компонента, например в виде различных счетных операций, то при неврозе навязчивых состояний значительно чаще встречаются так называемые образные или чувственные навязчивости. В первую очередь к таким образным навязчивостям относятся навязчивые страхи, или, как их еще называют, фобии (от греч. fobos — страх). Количество фобий огромно, по сути, их может быть столько, сколько разнообразных явлений и предметов встречается в жизни человека. Страх одиночества или, наоборот, большой толпы, страх широких площадей или узких улиц, страх совершить недозволенное, преступное или неприличное действие, страх за близких, страх сойти с ума, страх пожара, смерти от заболевания сердца, от заразной болезни, от возможности утонуть, попасть под машину, быть убитым электрическим током и т. д.

Навязчивые страхи очень мучительны для больного. Появление их сопровождается обычно выраженной вегетативной реакцией в виде резкого побледнения или по-

краснения, потливости, сердцебиения, учащения дыхания.

Помимо разнообразных фобий, при неврозе навязчивых состояний встречаются и другие образные навязчивости в виде навязчивых сомнений, навязчивых контрастных представлений, навязчивых влечений и т. д. (подробное описание фобий и других образных навязчивостей, а также описание связанных с ними ритуалов см. Общую часть).

Длительность невроза навязчивых состояний бывает различной: от нескольких месяцев до нескольких лет. Течение может быть или непрерывным с постепенным утяжелением симптоматики, или рецидивирующим.

Утяжеление невроза навязчивых состояний выражается не только в нарастании навязчивостей, но сопровождается также ухудшением настроения вплоть до резко выраженной депрессии с суицидальными мыслями, понижением критнческого отношения к своему состоянию и усилением сомато-вегетативных нарушений. Эти нарушения, например приступы тахикардии, иногда достигают такой степени, что могут создавать впечатление тяжелого соматического страдания. Поэтому невроз навязчивых состояний надо дифференцировать не только с нервно-психическими заболеваниями, но и с соматическими, тем более, что некоторые из них, например гипертоническая болезнь, могут сопровождаться навязчивостями. Тщательно собранный анамнез и всестороннее обследование больного (первичность навязчивостей и вторичность сомато-вегетативных нарушений, обостряющихся в связи с усилением навязчивых переживаний и затихающих вместе с ними) помогут в диагностировании невроза навязчивых состояний.

Иногда большие затруднения вызывают дифференцирование невроза навязчивых состояний с неврозоподобной формой шизофрении. Постепенное оскудение интересов, нарастание эмоциональной холодности и свойственных шизофрении особенностей мышления говорит против невроза.

Нервная анорексия[1]. Помимо наиболее распространенного обозначения «anorexia nervosa» это болезненное состояние называют также «anorexia mentalis» — психическая анорексия, «cachexia nervosa» и др. Оно заклю-

---

[1] От греч. orexis — аппетит, а — отрицание.

чается в том, что у больных (чаще всего это девочки-подростки или молодые женщины и довольно редко мальчики или юноши) без какой бы то ни было соматической патологии появляется упорный отказ от еды, доводящий иногда до тяжелой кахексии, а порой — и до летального исхода. В выраженных случаях заболевание сопровождается вторично возникающими эндокринно-обменными нарушениями в виде аменореи, сухости кожи, артериальной гипотонии, брадикардии, понижения основного обмена.

Нервная анорексия бывает первичной, или истинной, когда у больного действительно полностью исчезает аппетит и даже появляется отвращение к пище и вторичной, или ложной, характеризующейся сознательным отказом от еды подчас в очень мучительной борьбе с чувством голода. Причиной такой вторичной анорексии нередко бывает болезненная убежденность в собственной излишней полноте (см. Синдром дисморфофобии). В возникновении нервной анорексии большую роль играют психогении, чаще всего в виде насмешек, отпускаемых окружающими по поводу внешности подростка.

Подобно иатрогении, нервную анорексию нельзя отнести к какому-то одному виду психогенных реакций. Синдром упорного отказа от еды может быть на фоне различных невротических симптомов, обычно лишь оттесняемых на второй план ярким, прежде всего бросающимся в глаза синдромом анорексии. Кроме того, далеко не все случаи нервной анорексии относятся к психогенным реакциям, картина упорного отказа от еды может быть и началом шизофренического процесса.

Нервную анорексию необходимо дифференцировать с рядом соматических и эндокринных заболеваний, сопровождающихся отсутствием аппетита, в первую очередь с внешне очень похожей картиной гипофизарной кахексии (болезнь Симмондса). Дифференциальный диагноз при этом может вызвать значительные затруднения ввиду присоединившихся вторично к нервной анорексии выраженных эндокринных нарушений. Для правильной диагностики имеют большое значение биохимические исследования, в первую очередь определение количества 17-кетостероидов в моче, уменьшающегося при болезни Симмондса. Однако при этом надо помнить, что уменьшение содержания 17-кетостероидов в моче может

быть вызвано и другими причинами (гипофункцией передней доли гипофиза иного происхождения, гипофункцией коры надпочечников, при применении кортизона и т. д.). Поэтому наряду с биохимическими исследованиями требуется самое тщательное собирание анамнеза и изучение клинической динамики. При установлении нервно-психического происхождения анорексии необходимо в дальнейшем отграничить ее от дебютирующей иногда подобным образом шизофрении, что в ряде случаев представляет большие трудности и решается только динамическим наблюдением.

Этиология и патогенез психогений. Причиной психогений являются, как уже указывалось, разнообразные психические травмы. Но каким образом воздействует психическая травматизация, какие механизмы приводят к болезненному срыву — к психогениям? Разрешение этих вопросов стало возможным благодаря работам И. П. Павлова и его последователей, благодаря успехам физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности.

Существуют три основных пути воздействия психических травм, три механизма возникновения психогений: а) перенапряжение раздражительного процесса; б) перенапряжение тормозного процесса; в) перенапряжение подвижности нервных процессов, так называемая сшибка этих двух процессов. Все эти механизмы были воспроизведены И. П Павловым и его учениками у собак, т. е. впервые в истории человечества были получены модели психогений — так называемые экспериментальные неврозы. Естественно, данные, полученные на животных, нельзя целиком переносить на человека с его социальной средой и только ему присущей второй сигнальной системой. Однако экспериментальные неврозы «в значительной части отвечают так называемым психогенным заболеваниям» (И. П. Павлов).

В единстве с изменениями в нервной системе происходят и гуморальные сдвиги. Классические исследования В. Кеннона показали, что при эмоциях гнева и страха отмечается повышенное выделение адреналина, способствующее мобилизации организма, подготавливающее его к действию (наступает глубокое дыхание, усиленный приток крови к сердцу, мозгу, легким и конечностям, гипергликемия, повышение свертываемости крови).

Г. Селье, создавший учение о стрессе — состоянии, «проявляющемся специфическим синдромом в виде неспецифически обусловленных изменений в биологических системах», показал, что прн общем синдроме адаптации организма к вредности любой природы, в том числе и к сильным эмоциональным нагрузкам, происходит определенная перестройка внутренней среды организма, главным образом связанная с функциями гипофизо-надпочечниковой системы.

Для более полного понимания всей сложности механизмов психогений большое значение имело дальнейшее изучение физиологии мозга и, в частности, функции подкорковых образований.

После того как в 40-х годах нашего столетия Мегоун и Моруцци с помощью тонких электрофизиологических методов исследования обнаружили активирующую роль ретикулярной формации, отечественными и иностранными авторами было проведено очень много исследований по изучению строения и функций различных отделов этого сетчатого образования мозга (участие в регуляции внутренней среды, в нейро-гуморальных, нейро-эндокринных взаимоотношениях).

В патогенезе ряда психогенных заболеваний наряду с другими факторами играет роль или патологическая активизация определенных систем ретикулярной формации (в частности, адренергической), или, наоборот, патологическое блокирование ее неспецифически активирующей импульсации.

При психогениях патологические сдвиги происходят главным образом на системных уровнях. В результате этих функционально-динамических сдвигов нарушаются обычные взаимоотношения коры и подкорки, обычные взаимоотношения первой и второй сигнальных систем. Для больных истерией, например, характерно преобладание подкорковой деятельности над корковой и первой сигнальной системы над второй.

В отличие от неврастении и истерии при неврозе навязчивых состояний не столько выражены общие нарушения высшей нервной деятельности, сколько нарушения структурные, связанные с «больным пунктом», с «функциональной язвой», «патодинамической структурой» (А. Г. Иванов-Смоленский).

Нарушением обычных корково-подкорковых взаимоотношений объясняется и появление при неврозах вегета-

тивной симптоматики, когда по тем или иным механизмам (иррадиация возбуждения с коры на подкорку, явления положительной индукции и др.) происходит активация подкорковых, в частности вегетативных функций.

Исследования И. П. Павлова и его школы показали, что неврозы (при эквивалентности остальных условий) легче развиваются у людей с определенными типологическими особенностями: неврастения легче возникает у людей со слабым или сильным неуравновешенным типом высшей нервной деятельности при сочетании со средним человеческим типом, истерия — при сочетании общебиологического слабого типа с художественным. Однако это вовсе не значит, что люди с сильным типом высшей нервной деятельности застрахованы от неврозов. У них срыв вызывается лишь более сильными психотравмирующими факторами. Имеет значение и функциональное состояние нервной системы (например, ослабленность, вызванная длительным недосыпанием), общая астенизация организма, обусловленная теми или иными причинами.

Невроз навязчивых состояний может возникать у людей с различными типами высшей нервной деятельности. Для его возникновения большое значение имеет предварительная ослабленность организма.

Изучая неврозы в целом, И. П. Павлов дал объяснение и некоторым отдельным их проявлениям, показав, как различная клиническая симптоматика связана с различными патофизиологическими механизмами. В частности, так называемая гиперстеническая форма неврастении объясняется ослаблением активного внутреннего торможения, а клиническая симптоматика, характерная для гипостенической формы, обязана своим происхождением возникновению разлитого торможения и ослаблению раздражительного процесса, понижению возбудимости коры больших полушарий. Один из самых характерных симптомов неврастении — раздражительную слабость И. П. Павлов объяснял патологической лабильностью возбудительного процесса.

Дальнейшее изучение неврастении позволило А. Г. Иванову-Смоленскому выдвинуть положение, что различные неврастенические синдромы (гиперстенический и гипостенический) являются не самостоятельными формами неврастении, а всего лишь разными фазами, стадиями единого болезненного процесса, а состояние раздражительной слабости является переходной фазой между гиперстениче-

ской и гипостенической. Таким образом, единый патологический процесс — заболевание неврастенией, проходит, по А Г. Иванову-Смоленскому, следующие стадии первая — гиперстеническая, когда происходит ослабление наиболее молодого в эволюционном отношении и наиболее хрупкого процесса — активного, внутреннего, или условного, торможения (отсюда — раздражительность, невозможность сдержать себя); во второй стадии начинает страдать возбудительный процесс, который становится патологически лабильным, возбуждение легко возникает, но быстро истощается, что клинически проявляется симптомами раздражительной слабости; в третьей стадии (гипостенической) развивается запредельное охранительное торможение, защищающее кору от полного истощения и способствующее восстановлению ее нормальной деятельности. Это выражается в вялости, астенизированности больных неврастенией.

Нужно сказать, что не все исследователи разделяют эту точку зрения, отстаивая существование различных форм неврастении в зависимости от различных патофизиологических механизмов.

Навязчивые страхи в ряде случаев возникают по механизму патологически зафиксировавшегося условного рефлекса (М. М. Асатиани, Е. А. Попов и др.), причем этот механизм играет роль не только при впервые возникающих фобиях, но и в случаях рецидивов, при повторном обострении навязчивого синдрома (Н. П. Татаренко).

Лечение. При наличии той или иной психогении прежде всего, если это возможно, необходимо устранить причину заболевания — травмирующую ситуацию. Лечение всех психогенных заболеваний должно быть комплексным, состоящим из: а) медикаментозной терапии; б) психотерапии во всех ее вариантах.

Шоковые реакции в силу их кратковременности обычно успевают закончиться или перейти в другой вид психогении прежде, чем больной попадает к врачу. Если врачебное вмешательство все же оказывается необходимым, то помогают инъекции аминазина. При реактивном ступоре в некоторых случаях приходится прибегать к эфирному рауш-наркозу.

При истерических психозах, так же как и при всех разновидностях реактивного бреда, применяется аминазин в инъекциях.

Психотерапия может быть необходимой при всех видах реактивных психозов, но она особенно важна при лечении иатрогении. Только продуманный, строго индивидуализированный подход врача к таким больным принесет выздоровление от этого, часто очень упорного, страдания.

Наиболее длительное лечение необходимо при реактивной депрессии. Испытанным и эффективным методом является амитал-кофеиновая терапия: через 4—5 минут после подкожной инъекции кофеина (1 мл) внутривенно медленно вводят 5% раствор амитал-натрия (барбамила) от 2—4 до 8—10 мл. Курс амитал-кофеиновой терапии (10—20 инъекций) проводится обычно через день, а при тяжелых депрессиях и каждый день.

Психотропные средства, используемые для лечения больных с реактивной депрессией, применяются в следующих средних дозах: мепротан (андаксин, мепробамат, мильтаун, экванил) — 600—800 мг в день; либриум (элениум) — 40—50 мг; нозинан (левомепромазин, тизерцин) — от 50 мг до 150—200 мг; имизин (мелипрамин, тофранил, имипрамин) — от 25 мг до 100—125 мг.

При неглубоких степенях депрессии эффективны подкожные вдувания кислорода, инъекции глюкозы с бромом, сердечные и различные седативные средства. Любое медикаментозное лечение реактивной депрессии всегда нужно сочетать с продуманной рациональной психотерапией, имеющей целью переключить больного с его болезненной фиксации на травмирующих обстоятельствах на другие жизненные интересы и цели.

Лечение больных, страдающих неврозами, должно быть комплексным и последовательным, а также строго индивидуализированным, с учетом не только клинической картины, но и стадии заболевания, и личностных особенностей больного.

Прежде всего, если это в силах врача, необходимо устранить травмирующие факторы или хотя бы по возможности переключить больного на другие цели, другие интересы. При переутомлении необходим хороший, полноценный отдых, при необходимости дополняемый общеукрепляющей терапией в виде инъекций глюкозы, поливитаминов, терапевтических доз инсулина, подкожных вдуваний кислорода, иногда небольших доз снотворного. При жалобах больных на вялость, утомляемость, сонливость (т. е. тогда, когда отчетливо выражены явления запредельного торможения) надо помочь организму в развитии защитно-охранительного торможения и прежде всего создать охранительный режим и назначить лечение, способствующее развитию охранительного торможения (бромиды, седативные средства, легкие снотворные), и только затем назначить различные тонизирую-

щие — в виде мышьяка со стрихнином, биостимуляторов, тонизирующих водных процедур и т. д.

При раздражительности, вспыльчивости и несдержанности, являющихся следствием слабости активного внутреннего торможения, показаны препараты брома, мепробаматы (от 200—400 до 3000—4000 мг в день), препараты фенотиазинового ряда — аминазин, нозинан (тизерцин) в небольших дозах. При состоянии психического напряжения полезны также комбинации кофеина с бромом, амитал-кофеиновая терапия и физиопроцедуры. При явлениях навязчивости эффективен либриум (элениум) по 20—60 мг в день. Трудотерапия особенно показана больным неврозом навязчивых состояний. При упорных истерических нарушениях в виде параличей, мутизма и т. д. может оказаться полезным эфирный рауш-наркоз.

Очень большое значение для лечения неврозов имеет продуманная психотерапия, проводимая не только с помощью специальных методов, но и осуществляемая всем поведением врача. При проведении психотерапии также очень важно учитывать не только особенности того или иного невроза, но и стадию заболевания и, что особенно важно, особенности больного человека. Иногда полезна групповая психотерапия.

При лечении больных с нервной анорексией (являющейся очень упорным страданием) непременным условием является стационирование больных с полной изоляцией на более или менее длительное время от всех родственников и особенно от родителей. Рациональная психотерапия при этом должна сочетаться с инсулинотерапией (от терапевтических доз до шоковых), вливаниями глюкозы и физиологического раствора, дачей общеукрепляющих средств и особенно поливитаминов. При полном отказе от еды показано искусственное питание.

Профилактика психогений заключается в своевременном проведении психогигиенических мероприятий, в ликвидации, по возможности, психотравмирующих факторов, а также факторов, способствующих ослаблению организма, в первую очередь — бессонницы.

Трудовая экспертиза. Реактивные психозы обычно кончаются выздоровлением и не нарушают трудоспособности. Неврозы, за небольшим исключением, не дают инвалидизации, и после соответствующего лечения, чаще амбулаторного, или просто хорошего отдыха человек

вновь возвращается к своей привычной деятельности. Интересная работа, увлеченность любимым делом обычно даже помогают больному неврозом скорее поправиться.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Прежде всего необходимо установить, когда возникло реактивное состояние — к моменту совершения правонарушения или после него. Если правонарушение совершено больным в состоянии реактивного психоза, то определение вменяемости или невменяемости зависит от глубины психического расстройства (в уголовном законодательстве есть понятие временного расстройства душевной деятельности). Если же реактивное состояние возникло уже после правонарушения, то совершивший его считается ответственным за свои деяния. На период заболевания реактивным состоянием судебное дело приостанавливается, больной лечится в психиатрическом учреждении, а после выздоровления его судебное дело возобновляется. Заболевание неврозами не влечет за собой невменяемости, больной полностью отвечает за все свои действия.

Глава XIX

ПСИХОПАТИИ И ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ

Психопатии — форма психической патологии, относящаяся наряду с неврозами к области «малой», или «пограничной» психиатрии.

Психопатия клинически проявляется в патологических чертах характера, в неуравновешенности и дисгармонии личносги. Термин «психопатия» имеет многие синонимы. «патологические характеры», «аномалии характера», «патологические личности», «неуравновешенные личности», «психопатические конституции» и др.

От психозов психопатии отличаются, во-первых, тем, что для психопатий не характерны симптомы и синдромы выраженных нарушений психической деятельности, такие, как бред, галлюцинации, помрачение сознания и пр. и, во-вторых, тем, что психопатиям не свойственно течение болезни в обычном смысле слова, т. е. начало заболевания, его дальнейшее развитие, определенный исход, завершение болезни. Психопатии — это длительное, стойкое патологическое состояние, отмечающееся у страдающего психопатией на протяжении почти всей жизни. Несколько утрируя понимание психопатий, о них в конце прошлого столетия говорили как об уродствах характера.

Психопатии следует отличать не только от психических болезней в узком смысле слова (от психозов), но также и от индивидуальных вариантов характеров в пределах нормы. При этом нужно руководствоваться тремя важнейшими критериями:

1) выраженность патологических особенностей характера до такой степени, когда нарушается адаптация личности к среде, нарушаются нормальные взаимоотношения с окружающими;

2) тотальность психопатических особенностей личности, когда патологическими являются не отдельные черты личности, а весь психический склад, психическая конституция человека;

3) относительная стабильность патологических особенностей личности, их малая обратимость.

Эти критерии обоснованы главным образом в трудах П. Б. Ганнушкина. Они отражают наиболее общие, существенные и в то же время характерные именно для психопатий особенности патологической личности.

В последние годы получили распространение, в основном в США, чисто описательные характеристики психопатических личностей, такие, как якобы свойственная им невозможность отсрочить удовлетворение возникшего желания, невозможность извлечь уроки из собственного жизненного опыта, невозможность признать правыми других и пр. Подобные признаки не имеют существенного клинического значения, они отражают особенности лишь некоторых психопатических личностей, притом особенности частные и производные.

Это же относится в значительной мере и к формулировке К. Шнейдера, получившей распространение среди многих психиатров Западной Европы. Согласно этой формулировке, психопатическими являются такие личности, которые или сами страдают от своей анормальности, или от нее страдает общество.

Патология при психопатии касается преимущественно эмоционально-волевых свойств, интеллект остается относительно сохранным. К деменции психопатии не приводят, а сочетание психопатии с олигофренией наблюдается, по-видимому, примерно с той частотой, которая соответствует случайному совпадению этих двух форм патологии. Среди психопатических личностей встречаются люди с различным интеллектуальным развитием, в том числе и высокоодаренные. Однако и высокий интеллект не позволяет полностью корригировать психопатический характер; обычно наблюдается нечто обратное: психопатический характер отражается и в особенностях мышления, делая его субъективным и односторонним («аффективное мышление психопатов»).

Предложено много группировок психопатий, но ни одна из них не получила общего признания. Большинство предложенных группировок не опирается на какие-либо принципиальные критерии; многие из описываемых

групп отграничиваются на основании несущественных, порой не клинических, а психологических или моральнооценочных признаков. Так, описывали в качестве форм психопатий «патологических спорщиков», «странных и чудаков», «врагов общества».

Психопатии можно рассматривать как патологические варианты типов высшей нервной деятельности. С этой точки зрения, основой для группировки психопатий могло бы послужить учение о типах высшей нервной деятельности. Однако применительно к задачам клиники оно разработано недостаточно, нет, в частности, надежных методических подходов к определению типовых особенностей человека.

Предложить разработанную с единых клинико-экспериментальных позиций группировку психопатий не представляется возможным, тем не менее, сопоставляя клинические наблюдения с принципами учения о типах высшей нервной деятельности, можно отграничить некоторые, наиболее часто наблюдаемые формы психопатий.

ФОРМЫ ПСИХОПАТИЙ

Возбудимые. Психопатические личности из группы возбудимых характеризуются вспыльчивостью, эмоциональной возбудимостью, повышенной готовностью к вспышкам гневливого раздражения; поэтому их называют также взрывчатыми, или эксплозивными, психопатами[1]. По малейшему поводу у них может возникнуть неадекватно сильная злобная реакция, во время которой больные не только кричат на окружающих, осыпая их бранью и всяческими оскорблениями, но переходят и к прямым агрессивным действиям: швыряют чернильницу, замахиваются стулом, пытаются душить, нападают с ножом и т. д. Психопатические личности из группы возбудимых в силу их неуживчивости, конфликтности, постоянных столкновений с окружающими в судебнопсихиатрической практике встречаются значительно чаще, чем в практике лечебной.

Вне приступов возбуждения взрывчатые психопатические личности могут критически оценивать свое поведение и тяготиться им, однако этой критической оценки хватает только до новой гневливой вспышки, до нового

[1] От франц. exploser — взрываться.

пустякового повода к ней. Значительно чаще возбудимые психопатические личности по прошествии очередной вспышки и при наступившем затем успокоении не признают себя неправыми и во всем обвиняют окружающих.

Психопатическим личностям из группы возбудимых обычно свойственны большая настойчивость и упорство в достижении целей, и нередко именно при встрече с препятствием на пути к желаемому и возникает гневливо-яростная вспышка, что, впрочем, не мешает больному давать такие же вспышки и по любому другому поводу.

У некоторых психопатических личностей из группы возбудимых в их постоянном, обычном для них психическом состоянии преобладают вязкость, обстоятельность мышления, инертность эмоций и мелочной педантизм.

Этот вариант психопатии в силу некоторого сходства с особенностями психики больных эпилепсией получил наименование эпилептоидной психопатии.

Для психики личностей из группы возбудимых характерны также эгоцентризм, искание предвзято понимаемой «справедливости», склонность к сутяжному развитию. Характерны также периодически наступающие состояния расстройства настроения. Это могут быть депрессивные реакции, возникающие по любому поводу, а особенно при невозможности немедленно получить желаемое, но наиболее типичны тоскливо-злобные состояния с примесью тревоги или страха — так называемые дисфории. Дисфории чаще возникают без внешнего повода, внезапно, длятся несколько часов, реже — несколько суток и столь же внезапно прекращаются. В эти периоды больные особенно склонны проявить агрессию, совершить попытку к самоубийству или прибегнуть к алкоголю. Среди дипсоманов — лиц, склонных к периодическому запою, — некоторая часть приходится на возбудимых психопатов с периодически возникающими дисфориями. Вместе с тем у них нередко отмечается плохая переносимость алкоголя и резкое усиление при приеме его патологической взрывчатости (рис. 27).

Помимо алкоголя такие лица нередко прибегают к другим наркотикам.

Т о р м о з и м ы е. Группа тормозимых психопатических личностей менее однородна, чем предыдущая. В пределах группы тормозимых достаточно отчетливо отграничиваются две подгруппы: астеничные, для которых характерно состояние психической слабости, сопровож-



Рис. 27. Больной, страдающий психопатией.

дающееся склонностью к пассивно-тормозным реакциям, и психастеники, с более сложной дисгармонией психики.

Астеничные. В отличие от возбудимых, трудных преимущественно для окружающих, астеничные от патологического склада своей психики страдают прежде всего сами. Это люди с пониженной самооценкой, с чувством собственной неполноценности и в то же время нередко самолюбивые, уязвимые и ранимые. Резко повышенная впечатлительность составляет одну из наиболее типичных особенностей их психики. Они тонко реагируют на малейшие нюансы в поведении окужающих, особенно болезненно воспринимая грубость и нетактичность. Плохо переносят они и сильные непосредственные раздражители: резкие звуки, шум, часто не выносят вида крови.

Особенно плохо чувствуют себя астеники в новой обстановке, среди малознакомых людей. В такой обстановке они становятся молчаливыми, более чем обычно застенчивыми и робкими, не могут связать двух слов, не знают как поставить ноги, чем занять руки, смущаются и, презирая себя за это, кажутся себе еще более никудышными. Некоторые из них пытаются скрыть свою застенчивость и нерешительность под маской напускной развязности, но редко кто из них выдерживает эту роль до конца. Остро переживая свою вымышленную, или во всяком случае преувеличенную несостоятельность, астеники легко могут склониться к мысли, что окружающие полны к ним насмешливого внимания (сензитивный бред отношения).

Эти лица склонны к навязчивостям, чаще — к навязчивым опасениям и страхам (фобический синдром).

Мукой для астеника является необходимость выступить перед аудиторией; для него оказываются отравленными дни, предшествующие такому выступлению, а нередко и последующие за ним.

Астеникам свойственна и раздражительность, но ее проявления нестойки и недлительны; чаще это недовольное брюзжание, чем настоящий приступ гневливости.

Вспышки раздражительного недовольства астеников приводят их самих к истощению, слабости, сопровождаются раскаянием и усилением самобичевания.

Астеник почти постоянно пребывает в состоянии эмоционального напряжения и пониженного настроения.

Склонные к нервному истощению астеники нуждаются в сохранении привычной для них обстановки, в которой они способны к продуктивной деятельности; стремясь крупулезно сохранить установившийся житейский стереотип, они бывают педантичны в требованиях неуклонного соблюдения их близкими установленного распорядка.

Психастеники. Психастеники имеют много общего с астеническими личностями, так что порой бывает трудно их разграничить.

В выраженных случаях психастеники наряду с такими общими чертами, как впечатлительность, застенчивость, робость, пониженная самооценка, имеют и ряд характерных особенностей.

П. Жане, описавший психастению, считал характерной для нее наклонность к сомнениям и к болезненному мудрствованию. Психастеник всегда и во всем сомневается: так ли он поступил, правильное или ошибочное решение принял, умно ли ответил. Психастенику чрезвычайно трудно принять даже самое пустяковое решение, он, как маятник, поочередно склоняется то к одному, то к другому, вновь и вновь взвешивая все «за» и «против». Если решение все же принято, то у психастеника появляется новое беспокойство: он тут же должен претворить решение в жизнь, у него нет терпения ожидать.

Психастеник непрерывно занят бесплодной умственной работой — так называемой умственной жвачкой. Он бесконечно анализирует свои поступки, все, что он сделал, делает или будет делать; он обдумывает чуть ли не каждое сказанное им слово и, склонный к пониженной самооценке, редко бывает доволен собой.

Что бы с ним ни случилось, психастеник винит во всем только себя: он был недостаточно предусмотрителен, невнимателен и т. д. Он готов мудрствовать и на отвлеченные темы. Восприятие всего многообразия явлений внешнего мира сопровождается бесконечными и неотвязными рассуждениями и передумыванием. Характерна субъективно мучительная потеря «чувства реального». Прочитанное и услышанное оказывает на таких людей более сильное впечатление, чем те же события, непосредственно воспринятые.

Психастеническая конституция является почвой, благоприятствующей навязчивостям, главным образом в форме навязчивых идей (обсессивный синдром).

Психастеникам, как и астеничным, трудны перемены, тягостны даже малейшие нарушения обычного жизненного распорядка. В таких случаях особенно сильно проявляются неуверенность в себе, непрестанные сомнения, тревога, опасения, сумеет ли он справиться с возможными трудностями, которые услужливая фантазия изображает ему в изобилии. Тревожность настолько типична, что психастенический характер называют еще «тревожно-мнительным» (С. А. Суханов).

Предстоит ли новое дело, задержался ли близкий человек на работе, не пришло в ожидаемый срок письмо — психастеник не находит себе места, рисует мрачные картины одну страшнее другой. Мнителен он и в отношении своего здоровья, прислушивается к малейшим ощущениям, любым незначительным недомоганиям придает колоссальное значение.

Легко ранимые и уязвимые, психастеники в обращении с другими деликатны и тактичны. В то же время они могут быть очень педантичными, назойливыми, трудными в обращении, когда требуют точного выполнения всех формальностей, без конца пристают к окружающим со своими тревогами и сомнениями, настойчиво выясняют, не причинили ли они кому-нибудь какого-нибудь беспокойства, правильно ли поняты.

В связи с большой стеснительностью, молчаливостью в обществе и сдержанностью психастеники могут произвести впечатление людей гордых, надменных, малодоступных, и лишь близкие знают их мягкость, деликатность и ранимость. Страдая от мысли о своей неполноценности, психастеники нередко компенсируют свои жизненные неудачи мечтами и фантазиями. В воображаемых

картинах они красивы, удачливы, обаятельны, совершают подвиги, делают открытия, имеют колоссальный успех.

Истеричные. Помимо истерических реакций (истерических психозов и истерического невроза) существует истероидная психопатия; она является почвой, благоприятствующей возникновению истерических реакций, однако последние отнюдь не обязательно наблюдаются у всех, страдающих истероидной психопатией. Наблюдаются — и нередко — истеричные личности с выраженными проявлениями психопатии, у которых за всю их жизнь не было ни истерических припадков, ни параличей, ни состояний псевдодеменции или сумеречных состояний. В то же время, как уже отмечалось, истерические реакции при определенной психически травмирующей ситуации могут наблюдаться и у лиц, не являющихся психопатическими.

В поведении истеричных определяющая роль принадлежит эмоциям. Последние ярки, бурны во внешних проявлениях и вместе с тем крайне неустойчивы и поверхностны. Восторги или огорчения истеричных выражаются в театральных формах — заламывание рук, горячие объятия, отчаянные рыдания, но, как показывает дальнейшее поведение, эти эмоции не имеют глубокого содержания и постоянства: еще недавно больная демонстративно изображала полнейшее разочарование в жизни, пыталась отравиться «от неразделенной и необыкновенной любви», и вот она уже снова увлечена и уверяет всех, что старое было легким заблуждением и только сейчас она поняла, что такое настоящая любовь.

Характерной чертой истеричных является эгоцентризм и постоянное стремление быть в центре внимания окружающих. Это дало основание некоторым авторам (К. Шнейдер) предложить даже иное обозначение этой формы психопатии, а именно «ищущие признания».

Им нужны внимательные слушатели и зрители, нужны удивление и восторги окружающих, в такой ситуации они чувствуют себя великолепно. В поведении истеричных много демонстративного, рассчитанного на внешний эффект. Чтобы заинтересовать окружающих, они не останавливаются перед вымыслом, рассказывают необыкновенные истории, в которых они якобы были главными действующими лицами, говорят о перенесенных ими нечеловеческих страданиях, о колоссальном успехе. Увлекаясь своими выдумками, образно представляя все это благодаря очень живой фантазии и яркому воображению, исте-

ричные и сами начинают верить, что так все и было. Впрочем, они иной раз лгут вполне преднамеренно все с той же целью понравиться, обратить на себя внимание.

Когда эта черта занимает доминирующее положение в психическом состоянии истеричного, то говорят об особой разновидности психопатических личностей, для обозначения которых предложено несколько терминов, являющихся синонимами: «патологические лгуны», «псевдологи», «мифоманы».

Одна из больных 17-летняя школьница, однажды заявила, что дома у нее много кроликов, которых она хочет подарить школе. Несколько дней шла суета, готовили помещение для живого уголка, строили клетки, а затем выяснилось, что никаких кроликов нет и в помине. В другой раз она заявила в милиции, что ее дед занимается коллекционированием порнографических открыток. Началось расследование. При этом было выяснено, что заявление — сплошная выдумка. Будучи уличенными во лжи, патологические лгуны не смущаются, не проявляют раскаяния или стыда и при случае вновь прибегают к очередному вымыслу.

Нередко, все с той же целью оказаться хотя бы на время в центре внимания или для того, чтобы добиться удовлетворения каких-либо желаний, истеричные совершают бутафорские попытки к самоубийству, обставляя их так, чтобы создать впечатление невинной жертвы, непонятного страдания, благородного ухода. С той же целью они прибегают к упорному отказу от еды, к изображению слабости, тяжелой физической болезни и пр.

Если истеричный не встречает внимания и обожания, то быстро тускнеет, становится мелочно-придирчивым, злобным и мстительным. Нередко именно такими они бывают дома, в привычной и не вдохновляющей их обстановке.

В отличие от психастеников, с их пониженным чувством реального, для истериков большее значение имеют непосредственные впечатления, чем впечатления, воспринятые через вторую сигнальную систему. Но и фактические события истерики часто воспринимают односторонне, фиксируясь на тех из них, которые захватывают эмоционально, почти не замечая всего остального.

На указанные формы психопатий (возбудимые, астеничные, психастеники, истеричные) приходится до 80% всех находящихся под наблюдением психиатров психо-

патических личностей. Значительная часть из оставшихся приходится на малодифференцированные формы. Сравнительно небольшое число составляют группу паранойяльных психопатий и неустойчивых психопатических личностей.

Паранойяльные психопатические личности характеризуются склонностью к образованию сверхценных идей. Больные, страдающие паранойяльным развитием (*см.*) во всех его формах — патологические ревнивцы, ипохондрики, патологические сутяги, мнимые изобретатели, мнимопреследуемые, — рекрутируются чаще всего именно из представителей паранойяльной психопатии. Образованию сверхценных идей благоприятствует определенное сочетание характерологических особенностей, присущих психопатическим личностям из группы паранойяльных.

Эти особенности следующие: эгоцентризм, повышенная самооценка, недоверчивость и подозрительность, узость интересов и односторонность мышления, настойчивость, перерастающая в упрямство, малая пластичность психики, обусловливающая застреваемость на одних и тех же мыслях и эмоциях.

Угрюмые и злопамятные, часто грубые и бестактные, готовые в каждом видеть недоброжелателя, они отпугивают от себя даже близких. С ними редко кому удается на длительный срок установить хорошие отношения, им сопутствуют непрерывные конфликты, домогательства, борьба с мнимыми врагами.

Неустойчивые психопатические личности характеризуются отсутствием постоянства в интересах, привязанностях, занятиях, увлечениях. Они лишены инициативы и самостоятельности, их стремления и взгляды — не их собственные, а заимствованные от других; они всегда находятся под чьим-нибудь влиянием, кому-то подражают, кто-то ими верховодит. Они легко вовлекаются в сомнительные компании, где подпадают под власть вожаков и становятся беспрекословными исполнителями их воли. Неустойчивые, если они стали жертвой дурных влияний, легко встают на путь пьянства, наркомании, разврата, криминального поведения.

Патологически замкнутые (шизоидные личности) характеризуются замкнутостью, недостаточной общительностью, направленностью не на других, не на события окружающего, а на собственные переживания,

на субъективный мир. Замкнутость — черта производная, она может иметь различные источники и поэтому не является достаточным основанием для отграничения особой группы психопатий. Часть патологически замкнутых в действительности являются ранимыми, робкими и застенчивыми астеничными личностями, или психастениками, часть — людьми, перенесшими в прошлом, может быть, протекший незамеченным окружающими, приступ шизофрении (больные шизофренией в состоянии ремиссии).

Особое положение занимают психопатии, проявляющиеся в извращенном направлении полового влечения — сексуальные психопатии.

Хотя страдающий половым извращением может быть одновременно психопатической личностью из любой описанной выше группы, выделение сексуальных психопатий следует все же признать оправданным двумя обстоятельствами: а) тем, что извращенное направление полового влечения бывает обычно относительно изолированным отклонением, за пределами которого личность больного остается часто без грубых нарушений; б) тем, что половые извращения вызывают необходимость особых подходов при лечении, а также при проведении судебнопсихиатрической, трудовой и военной экспертизы. Некоторые половые извращения являются уголовно наказуемыми деяниями (мужской гомосексуализм, развращение малолетних, скотоложество и др.).

Наиболее частыми видами сексуальных перверсий являются следующие.

Гомосексуализм у мужчин (мужеложество) — половое влечение мужчины к мужчине, которое может удовлетворяться путем сношений через задний проход (педерастия) или другими путями — взаимная мастурбация и пр.

Гомосексуализм у женщин (лесбианизм[1]) — половое влечение женщины к женщине; находит выход во взаимном трении наружными половыми органами или в различных других формах.

Садизм (по имени маркиза де Сада), при котором условием для полового удовлетворения является нанесение страданий (физических или моральных) половому партнеру.

---

[1] От названия острова Лесбос, где жила греческая поэтесса Сафо, обвиняемая (по-видимому, ложно) в гомосексуализме.

Мазохизм (по имени австрийского писателя Захера Мазоха, у которого это нарушение заочно, по его романам, было диагностировано венским психиатром Краффтом Эбингом) — при этой форме сексуальной патологии для достижения оргазма необходимо подвергаться мучениям или унижениям, учиняемым половым партнером.

Эксгибиционизм[1] — публичное обнажение половых органов перед лицами другого пола, обычно сочетающееся с онанизмом.

Скотоложество (содомия — по библейской истории о жителях города Содома) — половое сношение с животными.

Геронтофилия — половое влечение к лицам старческого возраста.

Педофилия — половое влечение к детям.

Повышение полового влечения (сатириазис[2] — у мужчин, нимфомания[3] — у женщин) наблюдается редко и почти всегда при органических заболеваниях центральной нервной системы, обычно же приходится встречаться не с истинным первичным повышением полового влечения, а с фиксацией внимания и концентрацией искусственно подогреваемых интересов на сексуальных отношениях (эротомания). Половая жизнь у эротоманов становится средоточием их эмоций, стремлений, представлений и приобретает значение ведущей жизненной цели. Эротомания в той или иной степени свойственна почти всем сексуальным психопатам; половая жизнь у них не только протекает извращенно, но имеет сверхценный характер, занимает неадекватно большое место в их психике.

Повышенная фиксация внимания на сексуальных вопросах наблюдается и при онанизме (по имени Онана — библейского персонажа), который сам по себе не является болезнью, а относится к дурным привычкам; он наблюдается преимущественно в подростковом возрасте и проходит без каких-либо вредных последствий; его

---

[1] От «exgibitio» (лат) — показ, проявление себя с дурной стороны, выставка

[2] Сатир — один из персонажей древнегреческой мифологии — низшее божество, характеризующееся похотливостью, спутник Вакха.

[3] Нимфы — по той же мифологии — низшие богини, олицетворяющие силы природы. Нимфа — девушка, только что вышедшая замуж (Моро де Тур).

устранению способствует переключение внимания и интересов подростка на спорт, искусство, на какую-либо творческую деятельность; важно разумное отношение взрослых к этому пороку подростка; запугивание якобы грозящими ему «ужасными» последствиями, насмешки, опозоривание могут стать источником невротического развития подростков. Онанизм становится формой клинической патологии, когда половое удовлетворение может быть достигнуто только этим путем и не может быть достигнуто при половом сношении с лицами другого пола (аутоэротизм, нарцизм) [1].

Относительно генеза сексуальных психопатий в настоящее время преобладает точка зрения, согласно которой речь идет не о врожденной, а о приобретенной патологии. Наиболее частый механизм ее развития — фиксация той формы полового удовлетворения, в какой оно было впервые испытано. Это, по сути, механизм образования и упрочения патологического условного рефлекса. Во время полового сношения субъект получил случайный укол булавкой, бывшей в туалете женщины. Этот укол совпал с наступлением оргазма. С тех пор для достижения полового наслаждения нужно, чтобы ему во время полового акта причиняли боль (кололи, ударяли, царапали и пр.). Так сформировалась половая перверсия в форме мазохизма.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИНАМИКА ПСИХОПАТИЙ

Психопатии могут быть вызваны различными причинами. Группа психопатий не едина по своему составу.

Учение И. П. Павлова о типе и складе высшей нервной деятельности способствует более глубокому пониманию сущности психопатий. По И. П. Павлову, основу «склада высшей нервной деятельности» (характер) образует сочетание прирожденных особенностей с особенностями, приобретенными в течение жизни.

Психопатия — это патологический склад высшей нервной деятельности. Он может образоваться при нарушении внутриутробного развития, т. е. быть врожденным, может сформироваться в силу неблагоприятных условий жизни, т. е. быть приобретенным, может быть и совпаде-

---

[1] Нарцисс — персонаж древнегреческого мифа — влюбленный в себя юноша, превратившийся затем в цветок.

ние, такое сочетание того и другого фактора, когда они не противодействуют один другому, а действуют в одном направлении. В этом последнем случае все же один из факторов является ведущим.

Следует различать таким образом психопатию врожденную и приобретенную; во избежание смешения разнородных явлений вторую форму правильнее называть не психопатией[1], а психопатическим, или патохарактерологическим, развитием.

В качестве этиологических факторов при врожденной психопатии выступают различные вредности: сифилис и алкоголизм в роду, зачатие в пьяном виде («дети субботы» французских авторов), эмбриопатии, повреждения плода, родовые травмы, а также черепно-мозговые травмы, инфекции и интоксикации, воздействовавшие на больного в младенческом или раннем детском возрасте, в результате чего оказалось нарушенным дальнейшее развитие мозга. Не исключена также возможность прямой наследственной передачи.

Психопатическое (патохарактерологическое) развитие вызывается психогенным фактором в широком смысле слова: неправильное, искажающее психическое развитие ребенка и подростка воспитание в семье, такое же влияние неблагоприятного внесемейного окружения, длительные психические травмы.

Травмирующие психику факторы могут участвовать в формировании и врожденной психопатии, но роль их здесь не основная этиологическая, а вспомогательная — роль условий, благоприятствующих выявлению психопатии.

При патохарактерологическом развитии повреждение зачатка, родовая травма, инфекции, перенесенные в раннем возрасте, и др. имеют также вспомогательное значение: они обусловливают большую подверженность травматизирующим психику влияниям, снижают сопротивляемость по отношению к ним.

Патогенез психопатических нарушений исследован недостаточно. Можно считать установленным, что «дело не в мозговых анатомических изменениях, а в закреплении функциональных неправильностей в пределах анатомически нормального аппарата» (П. Б. Ганнушкин). «Функ-

---

[1] Ибо «патос» (pathos) означает болезненное состояние, нечто стабильное, а не текущее и изменяющееся.

циональные неправильности» — это нарушения в соотношении процессов высшей нервной деятельности, сигнальных систем, коры и подкорковых областей.

Если говорить о конкретных формах психопатий, то есть основания возбудимую форму рассматривать как патологический вариант сильного неуравновешенного («безудержного») типа высшей нервной деятельности с недостаточностью внутреннего (активного) торможения и преобладанием над ним раздражительного процесса. Астеничные являются патологическим вариантом слабого типа со свойственной ему слабостью основных нервных процессов и склонностью к пассивному торможению. Патофизиологическую основу психастенической формы, помимо слабости нервных процессов, составляет относительное преобладание второй сигнальной системы над первой сигнальной системой и подкоркой. С этим можно связать характерную для психастеников склонность к анализу, к «умственной жвачке» и понижение чувства реального. Истеричные, по-видимому, могут относиться к патологическому варианту как сильного, так и слабого типа, но и в том и в другом случае с преобладанием подкорковой деятельности над корковой и первой сигнальной системы над второй. Для паранойяльных характерна инертность нервных процессов и готовность к образованию очагов застойного возбуждения, «патодинамических структур», по А. Г. Иванову-Смоленскому. Важнейшей особенностью неустойчивых психопатических личностей является невозможность выработать стабильный динамический стереотип.

Учение о психопатиях возникло и на первых порах развивалось в период широкого распространения в медицине концепции наследственной дегенерации, на смену которой пришли идеи конституционализма. В соответствии с этим на психопатии смотрели как на врожденную патологическую конституцию, неизменную и не подверженную влияниям среды. Однако уже в конце прошлого столетия в медицине укрепляются идеи развития. Становилось все более ясным, что статичное понимание психопатий противоречит принципу развития. Возникает учение о динамике психопатий (П. Б. Ганнушкин), и одновременно возрастает внимание исследователей к приобретенным формам патологии личности (Г. Эйе, Л. Мишо). В настоящее время принцип развития является ведущим при исследовании проблемы психопатий.

Для психопатий как формы врожденной патологии личности характерна динамика преимущественно в количественном плане: утяжеление или ослабление, смягчение психопатических особенностей. При благоприятных условиях жизни, удовлетворяющей работе, отсутствии психических травм, но нередко и вне связи с внешними условиями, психопатические проявления компенсируются, патологические особенности проявляются во вне в более смягченном виде. При неблагоприятных для психопатического индивида обстоятельствах, при соматическом ослаблении, злоупотреблении алкоголем, но часто и без какого-либо привходящего фактора психопатические особенности обостряются, наступает состояние декомпенсации.

Психопатия как форма врожденной патологии обнаруживается уже в детском, часто даже в дошкольном, возрасте, причем первые ее проявления и дальнейшая динамика не находятся в тесной связи с обстоятельствами жизни. Утяжеление психопатических проявлений наблюдается нередко в связи с возрастными переходными периодами — возрастными кризами в детстве, пубертатным и климактерическим периодами, а также в связи с генеративным процессом (беременность, роды, кормление грудью) и во время менструаций. Старческие явления и склероз сосудов головного мозга также вносят изменения в проявления психопатий. Обычно наблюдается такая последовательность изменений: в начальные этапы старческих или склеротических сосудистых изменений происходит обострение психопатических черт личности, при дальнейшем нарастании старческих и сосудистых процессов психопатия как бы «смывается» проявлениями органического заболевания головного мозга; при далеко зашедшем развитии старческого или артериосклеротического слабоумия свойственная в прошлом больному психопатия не находит отражения в клинической картине.

При психопатических (патохарактерологических) развитиях наблюдается более разнообразная, чем при врожденных психопатиях, динамика. Уже при первых проявлениях патологии формирующейся личности ребенка или подростка обнаруживается тесная связь с условиями воспитания в семье или в заменяющем семью коллективе, причем констатируется качественное соответствие типа изменений личности с особенностями неправильного воспитания.

Формирование черт возбудимой формы психопатии часто отмечается в условиях безнадзорности, когда ребенок или подросток предоставлен самому себе, может делать все, что ему вздумается, не привыкая сдерживать свои аффекгы, владеть собой, т. е. не имеет поводов для тренировки, развития и укрепления внутреннего торможения Наряду с недостаточностью тренировки внутреннего торможения формированию черт возбудимой психопатии способствует такое окружение, при котором проявления аффективной возбудимости не только не сдерживаются, но даже подкрепляются, что наблюдается в таком семейном или в ином окружении, где только путем реакций гнева, агрессивности можно достичь желаемого. Упрочиваясь, эти формы реагирования становятся привычкой, а затем закрепляются как черта характера. Иными словами, становление психопатических черт личности в таких условиях протекает по механизму фиксации патологических реакций.

Формированию черт тормозимой формы психопатии способствуют условия, когда ребенка окружает черствость, когда он не видит ласки, подвергается унижениям, незаслуженным суровым наказаниям.

Формированию черт истерической личности благоприятствует обстановка обожания и восхищения, когда исполняются все желания и прихоти ребенка, оправдываются все его поступки, когда ему внушается, что он необыкновенный, выдающийся, талантливый. Такие условия способствуют развитию эгоцентризма, самолюбования, стремления быть в центре внимания.

Таким образом, неблагоприятные условия среды, особенно в детском и подростковом возрасте, когда формируются индивидуальные и типовые особенности высшей нервной деятельности, могут повести к таким же отклонениям в высшей нервной деятельности, какие составляют основу и врожденной психопатии. Происходит это, в конечном счете, двумя путями: а) путем фиксации патологических реакций на раздражители среды; б) путем неравномерного развития процессов высшей нервной деятельности вследствие недостаточного тренирования одних форм реагирования (например, требующих мобилизации активного торможения) и подкрепления других (например, реакций аффективного разряда).

Патохарактерологическое развитие на отдаленных этапах приводит к формированию патологического скла-

да личности, не отличимого синдромологически от врожденной психопатии; различие не в клинической картине конечного состояния, а в путях формирования психопатической личности.

Для патохарактерологического развития, в отличие от врожденной психопатии, характерна начальная стадия становления психопатического склада личности. В этот период имеются уже психопатические формы реагирования, но они нерезки, нестойки и не отвечают еще приведенным выше трем критериям отграничения психопатий. Это — так называемое «препсихопатическое состояние». В течение начальной стадии подросток в различном окружении ведет себя по-разному; например, в школе, где он стал объектом насмешек и гонений сверстников, проявляются черты тормозимой формы психопатии. Дома же он возбудим, почти тиран семьи. В легнем спортивном лагере, где у него сложились хорошие отношения со сверстниками, он ровен, адаптирован, не обнаруживает психопатических особенностей. Когда начинает доминировать определенный психопатический синдром, намечаются различия между типами психопатий в плоскости их адаптации к окружающей среде: возбудимые в течение препсихопатической стадии нередко проявляют себя как «семейные психопаты» — они нетерпимы в семье и не представляют трудностей в коллективе сверстников или сослуживцев, тормозимые, напротив, адаптированы к семейным условиям и тормозимы вне семьи; истеричные могут быть психопатичны всюду, но не всегда, а в зависимости от обстановки; психопатически ведут себя преимущественно тогда, когда этим путем им удается достигнуть какой-либо цели.

Большое значение как для выявления врожденной психопатии, так и для патохарактерологического развития имеет пубертатный период. Именно в этот период часто впервые появляются до того несвойственные подростку психопатические черты, а при уже ранее наметившихся психопатических особенностях наступает их стабилизация, упрочение или, напротив, выравнивание, гармонизация личности, устранение психопатических форм поведения, депсихопатизация. Поэтому до окончания пубертатного периода диагностировать психопатию нужно с очень большой осторожностью.

Нарастание психопатических особенностей личности может происходить своеобразными скачками, сдвигами; психопатическая личность в силу неуживчивости, труд-

ности для окружающих создает конфликтную ситуацию; напряженные отношения с окружающими нередко возникают во время психопатической дисфории. На созданную конфликтную ситуацию психопат сам же отвечает патологической (невротической или психотической) реакцией, по окончании которой обнаруживается заметное усиление психопатических черт. Это своего рода «психопатический цикл»: психопатические свойства личности ведут к конфликту, конфликт вызывает психогенную реакцию, во время нее происходит утяжеление психопатических свойств личности. Подобные сдвиги наблюдаются как при врожденной психопатии, так и при патохарактерологических развитиях.

Диагноз, лечение. При распознавании психопатий нужно иметь в виду, что патологические особенности обнаруживаются не столько в высказываниях больного, который может быть приятным и интересным собеседником, а в его поведении в условиях повседневной жизни: в конфликтности, неправильной реакции на ситуацию, на поступки других людей. Путем неврологического обследования также обычно не обнаруживается никаких симптомов органического поражения центральной нервной системы; находятся нередко неспецифические признаки вегетативной дистонии разной степени выраженности· лабильность сосудистых реакций, эмоционально обусловленная потливость, тахикардия при волнении и пр.

Очень важно поэтому иметь объективные сведения о больном, причем полученные из разных источников, ибо при психопатии, особенно на ранних стадиях ее формирования, может обнаруживаться избирательность психопатических проявлений. их не отмечается в служебном коллективе, но больные могут быть крайне трудными в семье.

До окончания пубертатного периода диагноз психопатии должен устанавливаться с очень большой осторожностью.

Психопатии (врожденные психопатии и патохарактерологические развития) необходимо дифференцировать от похожих состояний, развивающихся иногда у больных шизофренией, эпилепсией, после перенесения энцефалита, травмы головного мозга и других заболеваний центральной нервной системы.

При шизофрении изменения характера могут обнаруживаться очень рано и при простой форме быть самыми

заметными проявлениями болезни. Ремиссии при этом заболевании нередко оформляются как психопатоподобные состояния. Однако тщательно собранный анамнез, изучение болезни в «продольном разрезе» поможет выявить симптомы, свойственные шизофрении. При дифференциальном диагнозе важно обращать внимание не только на продуктивную симптоматику в виде бреда, галлюцинаций и т. д., но и на шизофренические «минус-симптомы», выражающиеся в постепенном нарастании эмоциональной холодности, изменении мышления и других проявлений шизофренического дефекта.

Эпилепсия, травмы головы и другие мозговые заболевания могут приводить к таким своеобразным изменениям личности, как «эпилептический характер», «травматический характер» и т. д. Внешне подобные изменения личности нередко имеют большое сходство с психопатиями. Например, «травматический характер» может напоминать возбудимую или истероидную форму психопатии: взрывчатость, дисфории, наклонность к истерическим реакциям. Напоминать психопатию может и «эпилептический характер» и изменения личности, возникшие после перенесения энцефалита (см. соответствующие разделы). И все-таки, несмотря на выраженную психопатизацию личности, при всех этих заболеваниях нужно говорить не о психопатиях, а о психопатоподобных состояниях, являющихся лишь этапом течения, одним из проявлений травматической, эпилептической и других болезней. Тщательное собирание анамнеза и клиническое обследование должны быть направлены на выявление начала болезни; изменение характера именно в связи с этим заболеванием и обнаруживание симптомов, свойственных той или иной болезни. Здесь необходимо, однако, уточнение: дело в том, что травмы головы, инфекции и интоксикации, перенесенные в раннем детском возрасте, могут вести к формированию психопатической личности и они же могут стать причиной олигофрении и органического поражения головного мозга. В каких случаях результатом этих заболеваний, перенесенных в детском возрасте, является психопатия? Это происходит в тех случаях, когда заболевание протекало не столь тяжело, чтобы вести к органическому поражению головного мозга в виде процессов рубцевания, массового выпадения нейронов, образования кист, репаративного глиоза и пр. Но также и не в тех случаях, когда легко протекшее заболевание закончи-

вается полным выздоровлением с нормальным дальнейшим развитием мозга. Психопатия в результате перенесенных в детстве заболеваний развивается в тех случаях, когда травма, инфекция или интоксикация, не оставив непосредственных органических поражений мозга, нарушила его правильное дальнейшее развитие. Нарушенное дальнейшее развитие мозга ведет к дисгармонии его функций, к недостаточности внутреннего торможения, к относительному отставанию развития функций коры от подкорковых функций и пр. Исследователи клиники психических заболеваний детского возраста отмечают частоту именно этого варианта психопатий у детей (Г. Е. Сухарева).

Подобные «органические психопатии» трудно отграничить от органических поражений головного мозга с психопатоподобными состояниями. Существование переходных форм, при которых не только оказалось нарушенным развитие мозга, но имеются и резидуальные органические нарушения, делает границы в этой области очень нечеткими.

Наиболее часто психопатии и патохарактерологические развития приходится дифференцировать от неврозов и невротических развитий.

Дифференциальный диагноз в этой области должен основываться на двух важнейших критериях: а) невротические нарушения не изменяют столь резко и диффузно, как психопатии, личность больного; невротические явления относительно парциальны, локальны; б) невротические симптомы сам больной воспринимает, чувствует, осознает как болезненное нарушение, у него имеется критика к болезни; этого нет при психопатиях и патохарактерологических развитиях: страдающие психопатией, как правило, не считают себя больными и даже в тех случаях, когда они тяготятся своими характерологическими особенностями, не считают их проявлением болезни, относятся к ним просто как к неприятной черте характера. Критерии эти не имеют абсолютного значения, и во многих случаях дифференциальный диагноз представляет большие трудности. У больных детей он иногда невозможен, ибо в раннем возрасте и в начальном периоде заболевания проявления невротического и патохарактерологического развития еще не могут быть разграничены.

Нередко возникает необходимость дифференцировать психопатии от непатологических последствий дурного

воспитания, от состояний педагогической запущенности. Особенно большие трудности здесь возникают при необходимости разграничения состояний педагогической запущенности и патохарактерологических развитий. Источник трудностей понятен, ибо патохарактерологическое развитие само есть в значительной мере результат педагогической запущенности. Поэтому такие формы поведения, как грубость, бестактность, вызывающие выходки, показное пренебрежение общепринятыми этическими нормами, аморальность, озлобленность, агрессивность и пр., могут иметь место в обоих случаях.

При педагогической запущенности адаптация к социальной среде нарушена не по болезненным механизмам; человек забрасывает свои занятия, предпочитая им иные, порой осуждаемые общественным мнением; имеется, следовательно, избирательность в формах поведения, предпочитаются те формы, которые свойственны среде, в которую включился субъект. Когда это представляется ему необходимым, он переключается на общепринятые нормы. Переключаемость произвольно избираемых форм поведения в соответствии с обстановкой свойственна педагогической запущенности, а не психопатии или патохарактерологическому развитию. Это же касается взаимоотношений с окружающими. При педагогической запущенности субъект в отношении избранных им лиц может проявлять стойкие привязанности, симпатии, уважение и в это же время быть грубым, циничным, агрессивным в отношении других — родных, педагогов и пр. Нет при педагогической запущенности тотальности и стабильности нарушений ни во времени, ни по отношению к обстоятельствам; имеется избирательность и переключаемость форм поведения с учетом обстановки.

Для психопатий и для патохарактерологических развитий в той или иной степени (особенно для возбудимой формы психопатии) характерны дисфории При психопатиях и патохарактерологических развитиях нарушена не только динамика высшей нервной деятельности, но и, хотя незакономерно и нерезко, функционирование вегетативной нервной системы: наблюдается лабильность вазомоторов, потливость, особенно при волнениях и дисфориях; в меньшей степени, но все же нарушаются сон и аппетит, иногда наблюдается готовность к аллергическим реакциям, плохая переносимость алкоголя, некоторых лекарств. Кроме того, имеет место повышенная готовность

к патологическим реакциям — невротическим и психотическим — на психические травмы. Все это не свойственно педагогически запущенным здоровым лицам.

Когда психопатии понимались только как проявление врожденной и неизменяемой патологической конституции, не предпринималось попыток медикаментозчого их лечения. Симптоматически применялись при случае наркотические (при возбуждении), снотворные и успокаивающие средства. Уделялось внимание трудоустройству. С перестройкой учения о психопатиях на основе принципа динамики вопросы лечения получили новое освещение. Широкое применение находят психофармакологические препараты. Нужно иметь в виду, что у больных может быть измененная реакция на лекарственные препараты. Так, больные возбудимой формой часто проявляют повышенную чувствительность к препаратам фенотиазинового ряда — к аминазину и стелазину. Нередко они лучше переносят резерпин. При тормозимой форме часто бывает показан мепробамат и аналогичные препараты (андаксин, мепротан). Правда, часто обнаруживается повышенная толерантность к нему, и поэтому приходится назначать повышенные дозы (1200—1400 мг).

Психопатические явления снижаются при систематическом приеме либриума — препарата с широким диапазоном действия; либриум показан при аффективной напряженности, дисфориях, тревоге, состояниях декомпенсации. При медикаментозном лечении психопатических нарушений широкое применение находит нозинан (от 6—12 до 25 мг), а из более старых средств — курсовое лечение барбамилом в сочетании с кофеином; 1 мл 20% раствора кофеина вводят под кожу, а через 5—10 минут внутривенно вводят 5% раствор барбамила начиная с 2—4 мл и доходя до индивидуальной дозы (чаще 5—8 мл), вызывающей состояние непродолжительной (20—30 минут) легкой эйфории с последующим одно — двухчасовым сном.

Медикаментозная терапия имеет все же вспомогательное значение. Важнейшая роль принадлежит медико-педагогическим мерам и социальному и трудовому устройству больного. Они всегда индивидуальны. При выборе их нужно исходить из двух важнейших положений: тренируемости процессов высшей нервной деятельности и наличия у страдающих психопатией уязвимых, ранимых сторон их психического склада. С учетом

того и другого по отношению к каждому конкретному больному выбираются адекватные занятия, режим, окружение и пр. Особого внимания в этом отношении требует препсихопатическая стадия, когда патологические явления в высокой степени обратимы и имеется реальная возможность предупреждения формирования выраженной психопатии. Здесь нередко показано решительное изменение условий жизни вплоть до изъятия из семьи, в тех случаях когда «родители отягощают детей не только своей наследственностью, но и своим воспитанием» (Вагнер — Яурегг).

При судебнопсихиатрической экспертизе психопатические личности в очень редких случаях признаются невменяемыми, как правило, они не утрачивают способности отдавать отчет в своих действиях и руководить своими поступками.

Глава XX

ОЛИГОФРЕНИИ

Олигофрении не являются единой нозологической единицей. Эта целая группа патологических состояний с различной этиологией и патогенезом, но объединяемых по сходству основной клинической картины врожденного или приобретенного в первые годы жизни слабоумия. Отсюда происходит и название болезни: «олигофрения» в переводе обозначает «малоумие»[1].

Недоразвитие интеллекта — наиболее яркое клиническое проявление олигофрений, но при этом следует помнить, что малоумие является лишь выражением общего недоразвития личности, задержки психического развития в целом. Поэтому для олигофрений характерны также различные эмоциональные, волевые и двигательные нарушения.

В зависимости от формы олигофрении основное ее проявление — задержка психического развития, может сочетаться с различными физическими, неврологическими, психическими, биохимическими, эндокринными и другими нарушениями.

Олигофрении не являются болезнью в полном смысле слова. Это — не болезненный процесс, а патологическое состояние — результат какого-то прошлого болезненного процесса, вызвавшего задержку развития личности в целом, в первую очередь задержку умственного развития.

Для олигофрений характерно отсутствие прогредиентности, что выражается прежде всего в том, что слабоумие, как правило, не нарастает. Наоборот, в большинстве случаев (за исключением самых тяжелых степеней

---

[1] «Oligos» — малый в смысле количества, «phren» — душа, ум.

задержки развития) при олигофрениях возможно какое-то интеллектуальное развитие. В этом отличие олигофрении от деменции — приобретенного в течение жизни слабоумия с его тенденцией к прогрессированию.

По степени психического недоразвития всех страдающих олигофренией, независимо от формы заболевания, принято подразделять на три группы: 1) с наиболее резко выраженным дефектом психического развития (идиотия); 2) со средней степенью (имбецильность); 3) с легкой выраженностью олигофрении (дебильность).

Идиотия[1] является наиболее тяжелой степенью задержки психического развития.

При глубокой идиотии почти полностью отсутствует познавательная деятельность. Такие больные обычно никак не реагируют на окружающее, ничем, даже громким звуком или ярким светом, не удается привлечь или во всяком случае сколько-нибудь задержать их внимание. Они не способны к каким-либо дифференцировкам. Подобное глубокое нарушение познавательной деятельности определяется как неспособность образовывать представления, замыкать новые связи.

Страдающие глубокой идиотией не отличают горячего от холодного, съедобного от несъедобного, все тянут в рот, пытаются сосать одежду, белье, пальцы, иногда засовывая в рот не только пальцы рук, но и ног Не имеют представления о глубине и высоте, не приобретают никаких навыков самообслуживания, не могут одеться или раздеться, пользоваться ложкой, неопрятны и совершенно не тяготятся этим, не испытывают беспокойства от мокрого белья.

Довольно часто при глубокой идиотии отмечается понижение всех видов чувствительности, в том числе и болевой. Больные никак не реагируют на повреждения, а нередко, особенно в периоды гневливых вспышек, могут сами себе наносить значительный ущерб: царапать лицо и тело, рвать волосы, кусаться.

Эмоциональные реакции крайне примитивны, больные не умеют плакать или смеяться, не могут радоваться, способны лишь к злобно-гневливым вспышкам. У одних эти злобные реакции почти постоянны, у других преобладает вялость, тупое безразличие ко всему, почти полное отсутствие каких-либо эмоциональных реакций.

---

[1] От греч idioteia — невежество

Двигательные реакции также характеризуются бедностью, малой координированностью, примитивностью. Больные поздно и с трудом овладевают уменьем ходить, делают очень неуклюжие движения, иногда же передвигаются только ползком. Характерны однообразные, порой стереотипно повторяющиеся движения· равномерное раскачивание туловища взад и вперед, стереотипные движения из стороны в сторону нижней челюстью, монотонные, кивательные движения головой, переминание с ноги на ногу и т. д.

Речь полностью отсутствует.

При идиотии средней и легкой степени имеются некоторые проявления познавательной деятельности. Такие больные способны к выработке каких-то (наиболее простых) представлений. Они понимают, например, что нельзя трогать пламя, опускать руку в кипящую воду, что можно уколоться острым предметом и т. д. Эти больные способны не только различать окружающих, но даже привязываться к ухаживающим за ними, проявлять радость при их появлении. Способны усвоить элементарные навыки самообслуживания. Движения их большей частью неуклюжи, но встречаются среди них и больные с очень большой подвижностью. При идиотии средней и особенно легкой степени больные не только могут издавать членораздельные звуки, но запоминают и отдельные слова, обычно из повседневного обихода. При этом очень редко слова выговариваются правильно, большей же частью отмечаются разного рода дефекты произношения: гнусавость, шепелявость, замена одних звуков другими, пропуски слогов и т. д. В целом такая речь называется косноязычной. Косноязычие характерно для олигофренов вообще, но особенно ярко оно выражено при тяжелых формах задержки психического развития.

Ввиду резко выраженного дефекта психического развития больные при идиотии нуждаются в постоянном надзоре и уходе и помещаются обычно в специальные медицинские учреждения.

Имбецильность — средняя степень задержки психического развития. При имбецильности познавательная

[1] От лат. imbecillus — слабый, незначительный В некоторых руководствах, особенно старых авторов (С С Корсаков, В П Сербский, В Ф Чиж, Крафт — Эбинг и др) термин «imbecillitas» переводится как «тупоумие» Как и при идиотии, при имбецильности выделяют три степени тяжести глубокую, среднюю и легкую.

деятельность нарушена таким образом, что возможно образование представлений, но более высокий этап психической деятельности (образование понятий) невозможен или резко затруднен. Больные не только в состоянии приобретать основные навыки самообслуживания, но их можно приучить и к простейшему труду, в основном путем тренировки подражательных действий Больные понимают простую речь и сами могут усвоить небольшой запас слов. Речь их, как правило, косноязычна и состоит чаще всего из очень коротких стандартных фраз.

При средней и легкой степени заболевания больные могут обучаться в вспомогательной школе, но усваивают очень немногое: простейший счет, чтение простых текстов, написание отдельных слов. Усвоение нового удается с большим трудом и возможно только в пределах очень конкретных представлений без всякого обобщения К самостоятельному мышлению больные не способны, поэтому их адаптация к окружающему возможна только в привычной, хорошо знакомой обстановке. Малейшее изменение ситуации ставит больного в затруднительное положение, он нуждается в постоянном руководстве. Больные очень внушаемы. Собственные их интересы обычно крайне примитивны и касаются в основном утоления физиологических потребностей. Нередко больные бывают очень прожорливы и неряшливы в еде. Сексуальное чувство их большей частью понижено, но иногда отмечается повышение полового влечения с распущенным поведением.

По поведению больные делятся на две группы одну из них составляют очень живые, подвижные, непоседливые, а другую — вяло-апатичные, равнодушные ко всему, кроме утоления естественных потребностей.

По характеру всех больных также можно разделить на две группы: очень добродушных, покладистых, приветливых, общительных или злобно-агрессивных и упрямых.

Несмотря на способность к примитивному труду, больные не могут жить самостоятельно и нуждаются в постоянном надзоре.

Дебильность[1] — самая легкая степень психического недоразвития. Нарушения познавательной деятельности выражаются главным образом в неспособности к выра-

[1] От лат. debilis — слабый, немощный Иногда понятие «дебил» трактуется как «полутупоумный»

ботке сложных понятий и вследствие этого в неспособности к абстрактному мышлению, к обобщениям. У больных преобладает конкретно-описательный тип мышления, им трудно охватить ситуацию целиком, чаще всего они улавливают лишь внешнюю сторону событий. В зависимости от степени дебильности (легкой, средней или тяжелой) эта неспособность к выработке понятий выражена по-разному, в разной степени, но тем не менее всегда можно отметить те или иные нарушения абстрактного мышления.

Больные могут учиться в школе (главным образом в специальной), но усвоение материала дается им с трудом.

Не обладая пытливостью ума, не имея собственных суждений, больные обычно легко перенимают чужие взгляды, подчас с необыкновенной косностью придерживаясь их. Запоминая различные правила, выражения, больные употребляют их шаблонно, при этом любят иногда поучать окружающих. Не будучи способными к тонкому анализу и обобщению, больные (особенно при легкой степени) в то же время могут ловко ориентироваться в обычной ситуации, обнаруживая при этом хорошую практическую осведомленность.

При выраженной задержке общего психического развития среди страдающих дебильностью встречаются люди с большой частичной одаренностью (великолепная механическая память без осмысления повторяемого, абсолютный слух, способность умножать в уме многозначные цифры).

Характерной чертой больных является их выраженная внушаемость, легкое подпадание под чужое влияние. Это представляет особую опасность в том случае, когда больные, не осмысливая обстановки, становятся орудием в руках разного рода злоумышленников, непосредственными исполнителями преступлений.

Среди больных довольно часто встречаются лица с усилением примитивных влечений, в частности сексуальных, с распущенным поведением. Больные могут быть или добродушно-ласковыми, или злобно-упрямыми и мстительными, а по поведению двигательно-возбудимыми или малоподвижными.

Чрезвычайно важным для больных является правильная организация труда и быта. При разумном руководстве страдающие дебильностью вполне могут овладеть (и иногда очень хорошо) несложной специальностью. Мо-

гут жить самостоятельно, но чаще нуждаются в руководстве и поддержке.

Физические нарушения и неврологические расстройства. Пороки развития черепа и мозга. При олигофрениях часто встречаются самые разнообразные пороки развития, особенно выраженные при идиотии и имбецильности.

Нередко можно отметить микроцефалию (рис. 28). Также нередко встречается большой гидроцефалический череп, иногда бывает пиргоцефалия (башенный череп). Кроме того, при олигофрениях могут быть разнообразные неправильности в строении лица: волчья пасть, заячья губа, уродливые по росту и строению зубы, поражения глаз, очень высокий или чрезмерно маленький рост, диспластичность, ожирение, гипо- или гипергенитализм, шестипалость, синдактилия, различные пороки развития внутренних органов. Некоторые дефекты физического развития характерны преимущественно для определенных форм олигофрении и имеют поэтому конкретное диагностическое значение (см. Разновидности олигофрений); большинство же физических уродств встречается при многих олигофрениях, независимо от их формы.

Многообразны и неврологические расстройства, наблюдаемые при олигофрениях. Могут быть симптомы нарушения ликворообращения, парезы и параличи черепномозговых нервов (птоз нистагм, косоглазие, поражение слуха и зрения, асимметрия лица), разнообразные двигательные расстройства, нарушения чувствительности, изменения рефлексов (арефлексия, гиперрефлексия, гипорефлексия), появление патологических рефлексов, различные трофические нарушения.



Рис. 28. Микроцефалическая форма олигофрении.

При исследовании мозга при олигофрении, осо-



Рис. 29. Гидроцефалия

бенно в тяжелых случаях, часто обнаруживаются многочисленные аномалии в виде нарушения обычной структуры и величины мозга, несоразмерности отдельных его частей, изменения извилин (отсутствие их — агирия, наличие узких и мелких извилин — микрогирия или, наоборот, макрогирия), неправильного соотношения белого и серого вещества, отсутствия мозолистого тела, изменений со стороны глии, нарушения архитектоники коры.

Нередким явлением при олигофрении бывает гидроцефалия — чрезмерное скопление спинномозговой жидкости в желудочках (внутренняя водянка мозга) или в подпаутинных пространствах (наружная гидроцефалия) (рис. 29). Встречается также врожденная порэнцефалия — наличие в мозгу полостей различной величины и расположения.

ОБЩИЕ ДАННЫЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ОЛИГОФРЕНИЙ

Причины, приводящие к возникновению олигофрений, очень разнообразны и далеко еще не полностью изучены (хотя известно уже более 100 вредоносных факторов). Этиологическими факторами олигофрений могут быть: 1) разного рода инфекционные агенты, воздействующие в период внутриутробного развития или в первые годы жизни (нейротропные вирусы, бледная спирохета, токсоплазма гондии, менингококк и т. д.); 2) многочисленные интоксикации (появление в организме матери токсических продуктов вследствие, например, нарушения функции ее печени или почек, алкоголизм матери, применение различных химических веществ с целью прерывания беременности, гормональные дискорреляции в организме

беременной женщины и т д), 3) действие лучевой энер гии, 4) биологическая несовместимость тканей матери и плода (в первую очередь резус конфликт), 5) различные нарушения питания развивающегося организма (общее голодание матери, недостаток в ее рационе тех или иных жизненно важных веществ — витаминов, солей и т д), особо важное значение имеет кислородное голодание раз вивающегося мозга, 6) механические травмы во время родов, в меньшей степени — вследствие ушибов беременной женщины и полученные в первые годы жизни ребенка, 7) наследственно обусловленные нарушения обмена веществ (в частности, недостаточность того или иного фермента) и хромосомные болезни (патология, связанная с так называемой хромосомной аберрацией) [1]

Патогенез олигофрений также весьма разнообразен и зависит не только от характера вредности, ее интенсивности и продолжительности действия, но и от того, в какой период развития организма эта вредность подействовала Дело в том, что развивающийся мозг (как и весь организм в целом) характеризуется не только постоянной структурной динамикой, но и динамикой химизма Иными словами, идет не только морфологическое, но и биохимическое созревание мозга (в частности, развитие его ферментативных систем) Поэтому разные периоды развития человеческого организма характеризуются существенными особенностями в обмене веществ и различной реактивностью Если даже при уже созревшем мозге с его максимальной дифференцированностью возможных ответных реакций значительно меньше, чем вредностей (отсюда «типовые ответы»), то это в еще большей степени касается мозга формирующегося, «типовые ответы» которого будут зависеть главным образом от стадии, пе риода развития Так, весьма сходные нарушения (допустим, микроцефалия или водянка головного мозга) могут быть вызваны самыми различными причинами В то же время одна и та же вредность, действуя на различных этапах эмбриогенеза, может вызывать различные аномалии развития Возникновение сходных аномалий при действии различных вредностей и, наоборот, появление различных пороков развития от одной и той же причины объясняются преимущественным воздействием поража-

---

[1] От лат aberratio — ошибка, заблуждение, отклонение от истины

ющих факторов именно на те процессы морфологического и биохимического развития, которые в этот период протекают с наибольшей активностью. Таким образом, патогенез олигофрений в большей степени определяется не характером вредности, а временем ее воздействия, тем периодом онтогенеза, в который эта вредность подействовала. Чем раньше проявится это вредоносное действие, тем большие нарушения нормального онтогенеза (так называемую дисгенезию развития) оно вызовет. Наиболее грубые пороки развития мозга и всего организма возникают при поражениях в период закладки, формирования органов и их дальнейшей дифференцировки.

Очень тяжелые поражения могут вызвать внутриутробную гибель плода или привести к нежизнеспособности новорожденного.

При более поздних поражениях плода или ребенка в первые годы жизни уже не будет грубых уродств или тотальных поражений мозга, а все более отчетливыми становятся локальные нарушения, ведущие тем не менее к общей задержке психического развития.

Важнейшим фактором, вызывающим поражение мозга, является аноксия (П. Е. Снесарев). Если фактор аноксии имеет большое значение при токсических, инфекционных или травматических поражениях мозга у взрослых, то тем большее значение имеет он при разнообразных вредностях у детей, особенно в период внутриутробного развития. Кислородное голодание является наиболее распространенным механизмом, приводящим к нарушению развития мозга эмбриона и плода (Б. Н. Клосовский и др.).

Единой классификации олигофрений нет. В нашей стране наиболее принята двухэтапная классификация, предложенная Г. Е. Сухаревой. Согласно этой классификации, в первую очередь учитывается время патологического воздействия и во вторую — качество и тяжесть вредоносного фактора.

По времени воздействия (и соответственно по определенному сходству патогенеза) выделяются три группы олигофрений: 1) наследственные и семейные формы олигофрении; 2) эмбриопатии и фетопатии (поражения эмбриона или плода); 3) олигофрении, вызванные различными вредностями во время родов и в первые месяцы или годы жизни.

Разновидности олигофрений

Олигофрении являются следствием таких разнообразных по этиологии и патогенезу страданий, как наследственные болезни, заболевания эмбриона и плода (различной этиологии эмбриопатии и фетопатии), родовая патология (асфиксии, травмы, кровоизлияния), поражения центральной нервной системы ребенка в первые месяцы или годы жизни (менингиты, менинго-энцефалиты, энцефалнты, травмы).

Не все олигофрении изучены в одинаковой степени, так же как неизвестно пока точное количество их разновидностей. Некоторые олигофрении, ввиду недостаточной изученности, описываются пока не как отдельные нозологические формы, а лишь как синдромы. Наиболее важными формами олигофрений являются следующие.

Фенилпировиноградная олигофрения (болезнь Феллинга, фенилкетонурия). Является следствием врожденной аномалии обмена. нарушения окисления одной из аминокислот — фенилаланина. Патология обмена заключается в том, что вследствие ферментативной недостаточности (полного или частичного отсутствия фенилаланингидроксилазы), фенилаланин не превращается, как в норме, в тирозин. Вместо тирозина в организме таких больных образуется фенилпировиноградная кислота, которую легко можно обнаружить в моче[1].

Фенилпировиноградная форма олигофрении сопровождается обычно глубокой степенью психического недоразвития, чаще всего в виде идиотии нли имбецильности. Психическое состояние характеризуется вялостью и безразличием, на фоне которых наблюдаются внезапные вспышки раздражительности или злобного недовольства. Иногда отмечается бессмысленное подражательство окружающим в виде эхолалии и эхопраксии. Часто наблюдается мышечная гипертензия, различные гиперкинезы, нарушения походки. Могут быть судорожные припадки. Из физических признаков отмечается, как правило, нарушение пигментации волос и глаз (светлые волосы и синие глаза), тонкая белая кожа с легким возникновением экзематозных поражений на открытых участках, подверженных действию солнца. Эти нарушения возникают вследствие недостаточности в организме меланина — производного тирозина.

[1] Отсюда и одно из названий болезни — фенилкетонурия.

Нередким явлением может быть нерезко выраженная микроцефалия и непропорционально большая верхняя челюсть с редкими зубами.

Чрезвычайно важным является ранняя диагностика фенилпировиноградной олигофрении — лучше всего на стадии новорожденности. Диагноз ставится на основе определения фенилаланина в сыворотке крови и еще проще — фенилпировиноградной кислоты в моче. При добавлении к моче хлористого железа при наличии фенилпировиноградной кислоты в ней появляется сине-зеленое окрашивание.

Существует несколько проб на фенилпировиноградную кислоту в моче. Наиболее простая — проба Феллинга. Заключается она в том, что к 2 мл мочи добавляют 5—10 капель 10% раствора $FeCl_3$. При положительной реакции появляется сине-зеленое окрашивание, исчезающее тем медленнее, чем больше содержится в моче пировиноградной кислоты. Подобную пробу можно сделать прямо на пеленке, нанеся на нее каплю 10% раствора $FeCl_3$ [1].

Ранняя диагностика необходима для своевременного лечения. Дети, страдающие, фенилкетонурией, должны переводиться на специальную диету с резким ограничением натурального белка и заменой его гидролизатом козеина, бедным фенилаланином. В то же время гидролизат должен содержать достаточное количество триптофана, тирозина, серусодержащих аминокислот. Лечение должно быть начато по возможности более рано. После 3—5 лет диетотерапия уже не дает эффекта.

Помимо нарушения обмена фенилаланина, причиной олигофрений могут быть и другие врожденные метаболические нарушения (сейчас их известно более 20). К таким заболеваниям относятся случаи психического недоразвития, связанные с галактоземией, фруктозурией, цитруллинурией и т. д.

Болезнь Дауна. Довольно частое заболевание (один случай на 500—600 родов). Больные имеют очень характерный внешний вид: круглое лицо с маленьким, часто приплюснутым носом, красные щеки, неправильно посаженные глаза с эпикантусом, толстый, большой язык, видимый в почти всегда приоткрытом рте, редкие зубы, уплощенная в переднезаднем направлении голова. Помимо этой типичной картины (называемой не-

---

[1] В последнее время предлагается вводить для новорожденных индикаторное белье с целью выявления всех страдающих фенилкетонурией.

которыми авторами «клоунизмом»), для страдающих болезнью Дауна очень характерна мышечная гипотония и разболтанность суставов, вследствие чего они легко могут делать такие движения, как, например, закидывание ноги за шею («гуттаперчевость»).

Из других физических нарушений можно встретить коротколалость, задержку роста, гипогенитализм, вздутие живота вследствие атонии кишечника, акроцианоз, замедленный рост и выпадение волос, особенно у девочек. Часть этих симптомов обусловлена характерными для болезни Дауна эндокринными расстройствами (гипофункция щитовидной железы, гипофиза, надпочечников и половых желез). Встречается также различная патология зрения (дистрофия сетчатки, нарушения рефракции и цветоощущения).

Психическое недоразвитие при болезни Дауна может быть выражено по-разному, но в подавляющем большинстве случаев речь идет об идиотии или имбецильности и несравненно реже — о дебильности. Речь таких больных косноязычна, с небольшим запасом слов, движения неловки, неточны, малокоординированы, что сочетается нередко со своеобразной неуклюжей резвостью и непоседливостью. Особенностью психического облика страдающих болезнью Дауна является большая склонность к подражательности. При выраженном слабоумии эта подражательность носит характер бессмысленного копирования по типу эхокинезии, в более же легких случаях — сознательного и очень точного повторения жестов, манер, походки окружающих. Особенно охотно такие больные копируют приятные им действия. Так, один больной, побывав в кино, с точным повторением всех увиденных на экране жестов стал целовать руки всем окружающим его молодым женщинам. Кроме склонности к подражанию, эти больные чаще всего характеризуются добродушием, ласковостью, приветливостью, некоторой эйфорией, хотя встречаются и безразлично-вялые или злобно-раздражительные.

Несмотря на то что болезнь Дауна известна более 100 лет (описана в 1866 г.), долгое время по поводу ее этиологии существовали лишь различные гипотезы. В самые последние годы в связи с развитием медицинской цитогенетики было обнаружено (Лежён и др.), что болезнь Дауна относится к так называемым хромосомным болезням и является следствием нарушения хромо-

сомного баланса в виде трисомии хромосомы 21 (в клеточном ядре вместо обычных двух аутосом 21 появляется лишняя хромосома 21)[1]. Трисомия хромосомы 21 и обусловливает те нарушения обмена веществ, которые дают характерную картину болезни Дауна. Наиболее вероятными причинами хромосомной аберрации при болезни Дауна являются: 1) немолодой возраст родителей и особенно матери (наибольшее число страдающих этой болезнью рождается у матерей в возрасте 35—45 лет); 2) действие ионизирующей радиации.

Помимо болезни Дауна, известны и другие виды олигофрений, обусловленные хромосомной аберрацией. К таким олигофрениям относятся, в частности, еще недостаточно пока изученные синдром Клайнфельтера и синдром Тернера Эти синдромы связаны с аномалиями половых хромосом. Синдром Тернера встречается у женщин. Для него характерны, помимо умственной отсталости, бесплодие и типичное строение тела: низкий рост и очень короткая шея. Синдром Клайнфельтера характерен для лиц мужского пола и выражается в умственной отсталости, атрофии семенных канатиков, чрезмерно длинных конечностях.

Олигофрения на почве поражения вирусом краснухи (рубеолярная эмбриопатия). Рубеолярная эмбриопатия является следствием заболевания беременной женщины краснухой.

Опасность поражения эмбриона или плода вирусом краснухи существует на протяжении первых 2—3 месяцев беременности, но особенно тяжелые поражения эмбриона отмечаются при болезни матери на первом месяце беременности.

Следствием краснушной эмбриопатии является, помимо интеллектуальной недостаточности, характерная триада: врожденная катаракта, порок сердца и глухота. Возможны судорожные припадки.

Олигофрения на почве рубеолярной эмбриопатии чаще всего выражена в тяжелой форме и сопровождается аномалиями развития мозга (микроцефалия, порэнцефалия) и других органов. Помимо врожденной катаракты, могут встречаться и иные дефекты глаз: микрофтальмия, изменения сетчатки, колобома и т. д. Из врожденных пороков сердечно-сосудистой системы наиболее часто встречается незаращение боталлова протока.

---

[1] У человека 23 пары хромосом: 22 пары аутосом и 1 пара половых. Нерасхождение может касаться любой пары. Нерасхождение ведет или к трисомии или к моносомии.

Олигофрения, обусловленная биологической несовместимостью крови матери и ребенка (резус-конфликт). Несовместимость по резус-фактору (Rh-фактор) матери и ребенка приводит к возникновению у последнего гемолитической болезни, последствием которой, наряду с другой патологией, является и олигофрения.

Патогенез гемолитической болезни объясняется резус-конфликтом, когда при отсутствии Rh-фактора у матери (резус-негативность) [1] и наличии резус-фактора у отца ребенок наследует отцовскую особенность и становится резусположительным. В организме матери вырабатываются антирезус-агглютинины, что ведет к гемолизу эритроцитов плода. Олигофрения вследствие перенесенной гемолитической болезни может быть выражена в разной степени, отмечаются и тяжелые степени психического недоразвития. Наблюдаются также судорожные припадки, поражения слуха, косоглазие, нистагм, атаксия, атетоз, гемиплегия.

Олигофрения вследствие токсоплазмоза. Внутриутробное заражение токсоплазмой гондии (паразит проникает через плаценту от больной токсоплазмозом матери) может привести к выраженным нарушениям развития организма и в том числе задержке психического развития. Конгенитальный токсоплазмоз чаще всего дает тяжелую олигофрению (степень идиотии или имбецильности). Нередки эпилептиформные припадки и гиперкинезы. Кроме выраженного слабоумия, подчас сочетающегося с большой злобностью, для этого заболевания чрезвычайно характерны поражения глаз и кальцификаты — очаги обызвествления в головном мозгу.

Дефекты глаз, помимо очень частых хориоретинитов, могут выражаться в микрофтальмии, энофтальмии, атрофии зрительных нервов. Частым явлением бывает гидроцефалия, но может быть и микроцефалия. Встречаются микрогирия, гетеротопия серого вещества и т. д.

Отмечаются также различные поражения внутренних органов (селезенки, печени, легких, почек).

Диагноз олигофрении на почве токсоплазмоза ставится: 1) на основе типичной клинической картины. помимо задержки психического развития, чаще всего встречается «триада Себина» — гидроцефалия, хориоретинит и каль-

---

[1] Резусотрицательными являются, по данным разных авторов, от 5 до 15% всех людей.

цификаты в мозгу, обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании; 2) данных специального исследования: а) реакции с красителем Себина-Фельдмана (окрашивание токсоплазм метиленовой синькой); б) реакции связывания комплемента; в) кожной аллергической реакции.

Для лечения токсоплазмоза применяется хлоридин (дараприм, малоцид, пириметамин) в сочетании с сульфаниламидными препаратами и добавлением витаминов

Помимо врожденного токсоплазмоза к олигофрении, может вести и заражение этой болезнью в раннем детском возрасте.

Олигофрения на почве врожденного сифилиса. Психическое недоразвитие при этом может быть выражено по-разному, нередко в степени дебильности. Возможно сочетание слабоумия с эпилептиформным синдромом При постановке диагноза большим подспорьем являются различные признаки врожденного сифилиса, такие, как гетчинсоновские зубы (полулунные вырезки на верхних средних резцах), неправильная форма остальных зубов, седловидный нос, радиарные белого цвета рубчики вокруг углов губ («усы кота»), специфические паренхиматозный кератит и хориоретинит, атрофия зрительного нерва, поражения слухового аппарата, участки лейкодермы различной локализации, в частности вокруг шеи («ожерелье Венеры»), неправильная форма черепа, гнездная плешивость, отсутствие мечевидного отростка, саблевидные голени, поражения внутренних органов и т. д. Совершенно не обязательно, чтобы все эти симптомы имелись у каждого больного, но сочетание каких-либо из этих признаков с задержкой умственного развития всегда должно настораживать в отношении врожденного сифилиса [1].

Характерны и неврологические знаки: нарушения зрачковых реакций, симптомы поражения черепномозговых нервов, параличи. Лабораторные исследования при врожденном сифилисе иногда могут давать и негативный результат, что особенно свойственно так называемому «дистрофическому сифилису». Лечение специфическое.

Олигофрении на основе эндокринных нарушений. Кретинизм. Врожденные или возникшие в раннем детстве эндокринопатии также могут быть причиной задержки

---

[1] См. Сифилис мозга.

психического развития (нарушения функции щитовидной железы, гипофиза и др.). Особенно типичен в этом отношении кретинизм, развивающийся вследствие врожденной гипофункции щитовидной железы или даже ее полного отсутствия (атиреоз). Различают кретинизм эндемический и спорадический. Эндемический кретинизм характерен для некоторых, главным образом горных районов земного шара и связан с особенностью почвы (недостаточное количество йода в питьевой воде).

Кретинизм характеризуется следующими признаками. 1. Типичный внешний вид, выражающийся в карликовом росте с непропорциональным развитием (длинное туловище на коротких ногах). Круглая, уплощенная в переднезаднем размере голова с отечным серого цвета тестообразным лицом сидит на очень короткой, тоже отечной шее. Рот полуоткрыт, с выступающим толстым языком. Глаза широко расставлены, нос короткий, с плоской и широкой переносицей. Редкие, легко разрушающиеся зубы.

2. Типичная клиника микседемы со свойственными ей нарушениями обмена, кровообращения и т. д.

3 Задержка психического развития, выраженная в разной степени, но нередко достигающая глубокого слабоумия (идиотия или тяжелая имбецильность).

Для психического облика больных характерна вялость, апатия, чрезвычайная медлительность. В тяжелых случаях наблюдаются выраженные нарушения речи, может быть глухонемота.

Н. И. Красногорский, изучавший высшую нервную деятельность у детей с гипо- и атиреозом, отмечал, что «вся работа головного мозга у больных с щитовидной недостаточностью отличается малой интенсивностью корковых ответов и быстрой истощаемостью нервных клеток».

Лечение кретинизма тиреоидином необходимо начинать как можно раньше, так как своевременная терапия может дать выраженные результаты. Большое значение имеет профилактика эндемического зоба, заключающаяся в добавлении к пище солей йода.

Олигофрения вследствие родовых осложнений. Причины родовой патологии разнообразны (узкий таз, преждевременное отхождение вод — «сухие роды», слабость родовой деятельности, неправильное предлежание и т. д.).

Многообразны при этом и механизмы вредоносного воздействия на мозг ребенка. Однако несколько схематизируя, можно выделить два основных фактора, в той или иной пропорции имеющих место почти в каждом случае родовой патологии и часто взаимообусловливаемых: а) гипоксия — кислородное голодание мозга; б) механические повреждения.

Вызванная различными причинами гипоксия ведет не только к нарушению клеточного метаболизма, но в свою очередь может влиять на ликворообращение и кровообращение мозга.

Наиболее частым следствием механического воздействия являются внутричерепные кровоизлияния различной локализации (в вещество мозга, субдурально). Помимо кровоизлияний, вызванных разрывами синусов, мозжечкового намета, повреждением различных сосудов, при родовых травмах может происходить и непосредственное повреждение мозга и оболочек (например, осколками черепных костей).

Олигофрения вследствие родовых травм нередко сопровождается различными очаговыми поражениями и эпилептиформными припадками, иногда характерной клиникой, свойственной гидроцефалии. Степень олигофрении при этом различна: от самой легкой до резко выраженной.

Меньшая роль в этиологии олигофрении принадлежит механическим травмам, полученным внутриутробно или в постнатальном периоде.

Возможность лечения последствий родовой патологии весьма ограничена. Поэтому чрезвычайно большое значение имеет профилактика родовых осложнений и в первую очередь — разного рода асфиксий.

Олигофрении на почве перенесенных в раннем детстве менинго-энцефалитов и энцефалитов. Помимо воздействия специальных возбудителей (менингококк, вирусы весенне-летнего, осеннего и других энцефалитов), поражения мозга и оболочек встречаются при многих инфекционных заболеваниях (грипп, корь, паротит, краснуха, коклюш и т. д.).

Патогенные влияния при этом могут обусловливаться как непосредственным воздействием инфекционного агента, так и токсикозом, нарушениями кровообращения, аллергическими механизмами. Так же как и при последствиях травмы, при олигофрениях вследствие острых инфек-

ций наряду с различной степенью психического недоразвития очень выражены разнообразные локальные органические поражения (параличи, парезы). Характерны и судорожные состояния. Нередким следствием воспалительных поражений мозга бывает гидроцефалия.

Для предупреждения этих форм олигофрений необходима профилактика (прививки, борьба с переносчиками) энцефалитов и активное лечебное воздействие во время заболевания.

НЕКОТОРЫЕ РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИЙ

Окуло-диэнцефалический синдром Лауренс — Мун — Барде — Бидля. Заключается в сочетании психического недоразвития с ожирением, гипогенитализмом, пигментарным ретинитом с резким снижением зрения (вплоть до слепоты) и полидактилией Этиология спорная

Кранио-лицевой синдром Крузона. Снижение интеллекта сочетается с характерным видом черепа и лица: шишковидный лоб, экзофтальм и расходящееся косоглазие. Кроме того, имеется снижение слуха, зрения и обоняния. Предполагается наследственная причина страдания.

Акроцефалосиндактилический синдром Апера. Психическое недоразвитие сочетается с уродством черепа (сплющенная в переднезаднем размере и вытянута вверх голова) и синдактилией — срастанием пальцев рук и ног.

Олигофрения в сочетании с врожденным ихтиозом и спастическими нарушениями (синдром Рада). Глубокое слабоумие, чаще всего в виде идиотии, сочетается с ихтиозом — ороговением кожи, приобретающей вид рыбьей чешуи (ихтиозоформная эритродермия), и спастическими нарушениями, главным образом в нижних конечностях.

Диагноз. Диагноз олигофрений в настоящее время не должен сводиться только к констатации психического недоразвития, важно установление по возможности более точно формы олигофрении, причем в наиболее раннем периоде. Определение олигофрений в степени идиотии или имбецильности не представляет особых затруднений. Значительно сложнее диагностировать олигофрению в степени дебильности.

Диагноз олигофрений ставится на основе всестороннего обследования, куда должны входить: а) подробное собирание личного и семейного анамнеза; б) тщательное клиническое обследование с выявлением физических, неврологических и психических нарушений; при исследовании психического состояния особое внимание следует уделить изучению интеллекта и речи; в) лабораторные

исследования, применение патофизиологических и психологических методик, а при подозрении на определенные формы — тех или иных специальных биохимических, иммунологических, цитологических и других анализов.

Олигофрении нужно дифференцировать с внешне сходными состояниями, которые могут быть:

1) при педагогической запущенности, когда некоторое замедление психического развития может наблюдаться у здорового ребенка, но лишенного по тем или иным причинам, условий для правильного умственного развития, ребенка, не получающего необходимой информации;

2) при выраженной длительной астенизации вследствие тяжелых соматических заболеваний, нарушении питания и т. д. При такой астении психически здоровый ребенок также может развиваться с некоторой задержкой. У него обнаруживается рассеянность внимания, плохая память, замедленность мышления;

3) при прогредиентных психических заболеваниях (особенно шизофрении и эпилепсии), возникших в раннем возрасте и повлекших за собой выраженное слабоумие.

При педагогической запущенности и выраженной астенизации у детей, несмотря на некоторую задержку психического развития, не отмечается свойственных олигофрении симптомов (невозможность вырабатывать понятия или представления, нарушение абстрактного мышления и т. д.), и состояние довольно быстро выравнивается при соответствующей педагогической и медицинской помощи.

При дифференцировании с шизофренией или эпилепсией, возникшими в раннем возрасте, помимо данных анамнеза (до определенного возраста не выявлялось никакой патологии, ребенок хорошо развивался), помогает обнаружение типичной симптоматики, свойственной этим болезням (см. Эпилепсия и Шизофрения).

Одним из основных дифференциально-диагностических критериев при отличии олигофрении от последствий каких-то прогредиентных заболеваний нужно считать критерий прогрессирования патологического процесса вообще и слабоумия в частности, свойственного этим заболеваниям. Именно по признаку прогредиентности (прогрессирования) советские психиатры исключают в последнее время из группы олигофрений (патологических

состояний) ряд болезней (патологических процессов), сопровождающихся нарастающим слабоумием: туберозный склероз, болезнь Реклингаузена (нейрофиброматоз), болезнь Тей — Сакса (семейная амавротическая идиотия) и родственные ей заболевания (другие формы «липидозов») и т. д., хотя ряд авторов, особенно зарубежных, продолжают относить подобные болезни к группе олигофрений.

Диагноз олигофрении значительно затрудняется, если это патологическое состояние сочетается с каким-либо психическим заболеванием.

Страдающие олигофренией могут заболеть шизофренией (так называемая привитая, или пропфшизофрения), у них возможны реактивные состояния, алкогольные психозы и т. д. Нередко сочетание олигофрении с эпилептиформным синдромом.

Профилактика и лечение. Громадное значение имеет предупреждение олигофрений.

Борьба с инфекционными заболеваниями, с родовым травматизмом, охрана здоровья беременной женщины — вот главные пути, по которым проводится профилактика олигофрений.

Вся система советского здравоохранения с его преимущественно профилактическим направлением, уделением огромного внимания охране здоровья матери и ребенка способствует снижению количества страдающих олигофрениями.

Собственно лечебные воздействия при олигофрениях должны проводиться в двух направлениях: 1) медико-педагогические меры; 2) медикаментозная и диетотерапия.

Медико-педагогические воздействия проводятся в специальных учреждениях, рассчитанных на все возрасты, где с детьми, страдающими олигофренией (при учете степени психического недоразвития), проводятся планомерные занятия с целью максимально возможного развития их способностей (специальные детские сады, вспомогательные школы, лечебно-трудовые мастерские). В ряду специальных занятий, направленных на развитие умственных способностей, очень большая роль принадлежит прививке трудовых навыков. Однако при самых тяжелых степенях психического недоразвития (тяжелая идиотия) медико-педагогические воздействия безрезультатны, и такие дети нуждаются лишь в специальном уходе.

Собственно медицинские воздействия при олигофрениях можно в свою очередь разделить на два вида: а) специфическое лечение, применяемое при определенных формах олигофрений; б) общие мероприятия, независимо от разновидности страдания.

Специфическое медикаментозное и диетическое лечение олигофрений является новым, в значительной степени еще только разрабатываемым разделом психиатрии. Дифференцированная терапия стала возможной благодаря выделению отдельных форм олигофрений, изучению этиологии и патогенеза (см. Разновидности олигофрений).

Общие лечебные мероприятия при олигофрениях направлены на повышение психической активности больных, улучшение их соматического состояния, а при возбуждении и агрессивности — на снятие этих симптомов.

При олигофрениях, независимо от их формы, применяется глютаминовая кислота и ее производные, поливитамины, производные центрофеноксина (главным образом люцидрил), при двигательном беспокойстве и агрессивности — аминазин или галоперидол. В ряде случаев успокоение наступает при лечении транквилизаторами: мепротан (андаксин), либриум (элениум) и др. При наличии водянки мозга проводится дегидратационная терапия, а при прогрессирующей гидроцефалии показано оперативное вмешательство. При сочетании олигофрении с эпилептиформным синдромом рекомендуется широкое применение противоэпилептических средств.

Лечение олигофрении должно быть комплексным, сочетающим медикаментозное воздействие с медико-педагогическими мероприятиями и трудотерапией.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. Больные с глубокой умственной отсталостью (идиоты и имбецилы) редко бывают подэкспертными, а если это все же происходит, то обычно признаются невменяемыми. Значительно чаще правонарушения совершаются страдающими дебильностью, и вопрос о вменяемости или невменяемости в таких случаях должен решаться строго индивидуально.

Вопрос о дееспособности страдающих олигофренией так же решается индивидуально. Идиоты и имбецилы обычно являются недееспособными и нуждаются в учреждении над ними опекунства.

Вопрос о дееспособности или недееспособности дебилов решается в зависимости от степени умственной отсталости, характера поведения и трудоспособности.

Глава XXI

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Успех в достижении основной цели психиатрии — предупреждении и лечении психических заболеваний — в высокой степени зависит от правильной организации психиатрической помощи.

Система современной психиатрической помощи состоит из двух основных групп учреждений: 1) внебольничные психиатрические учреждения и 2) психиатрические стационары. Последние в свою очередь подразделяются на: а) психиатрические больницы; б) психиатрические больницы для хронически больных. Кроме этих основных звеньев системы психиатрической помощи, последняя включает ряд специализированных учреждений: поликлинические отделения и больницы для нервно-психически больных детей, нервно-психиатрические санатории, психиатрические клиники, отделения при соматических больницах, психоприемники, инвалидные дома психиатрического профиля.

Психоневрологические диспансеры. Бывают областные, городские и районные (в крупных городах). Это первое звено системы психиатрической помощи.

Разнообразные виды деятельности, осуществляемой психоневрологическими диспансерами, можно подразделить на четыре основных раздела.

1. Лечебно-диагностическая работа. При многих формах и стадиях психических заболеваний не требуется обязательного стационирования больных. Эти больные получают помощь в диспансерах. В диспансерах имеются: кабинеты участковых врачей для приема психически больных, кабинеты для приема нервнобольных, психотерапии, процедурный кабинет, оснащенный всем необходимым для проведения вливаний, производства пунк-

ций и пр., физиотерапевтический кабинет, клиникодиагностическая лаборатория. Для обслуживания детей при диспансерах организованы специальные отделения. При диспансерах имеются дневные стационары и лечебно-трудовые мастерские, в которых больные занимаются лечебно-трудовыми процессами и принимают все назначенные им лечебные процедуры. В дневных стационарах больные получают бесплатное питание. Лечебная помощь тем больным, которые не могут посещать диспансер, оказывается на дому врачами и медицинскими сестрами диспансера. При направлении больных для стационирования в больницы врач диспансера составляет выписку из истории болезни, содержащую все необходимые для больницы сведения о больном (диагноз, течение болезни, проведенное лечение и пр.). За каждым врачом диспансера закреплена определенная территория с определенным контингентом населения (участковый принцип). Участковый психиатр должен знать больных своего участка так, как ординатор больницы знает больных своей палаты.

2. Социально-бытовая помощь больным и их трудоустройство (социальная реадаптация). Психоневрологические диспансеры осуществляют не только лечение больных, находящихся среди населения, но оказывают им всестороннюю помощь, имеющую целью сохранение больного как полезного члена общества. К этому разделу деятельности диспансеров относится трудоустройство больных, правовая помощь им, помощь в разрешении жилищных, семейных, производственных и других конфликтов, устройство детей в ясли, детские сады и пр. В составе диспансеров имеются кабинет социальной помощи со штатом сестер социальной помощи и правовой кабинет, в штат которого входят специалисты с юридическим образованием. Кабинет социальной помощи производит обследования больных в быту и на производстве и в нужных случаях принимает меры к улучшению их жилищных условий и условий их производственной деятельности (перевод в дневные смены и пр.). Сотрудники правового кабинета выступают по делам больных в суде, в органах опеки и пр.

3. Психогигиеническая и профилактическая работа. Осуществляемое диспансерами раннее выявление заболеваний имеет большое профилактическое значение: при своевременно начатом лечении психиче-

ских заболеваний можно предупредить переход их в стадию затяжного, хронического течения.

Психоневрологические диспансеры проводят психогигиеническую и санитарно-просветительную работу. организуют психогигиенические выставки, осуществляют чтение лекций в различных коллективах, проводят занятия с родственниками больных и пр.

4. *Учет и статистика заболеваемости.* Правильную статистику психической заболеваемости не могут дать ни переписи психически больных, к которым часто прибегали земские психиатры, ни учет поступлений в психиатрические больницы. Больные с начальными и невыраженными формами заболеваний этими способами учета не охватываются. В тех населенных пунктах, где внебольничная психиатрическая помощь организована хорошо, практически все больные, имеющиеся среди населения, находятся на учете в психоневрологических диспансерах.

В сельских местностях диспансерное наблюдение психически больных производят врачи сельских врачебных участков. Методическое руководство ими и консультирование больных осуществляют областные психоневрологические диспансеры.

Психиатрические больницы. Основными показаниями для стационирования больных являются: 1) необходимость такого лечения, которое может быть проведено только в условиях больницы и не может быть осуществлено в условиях диспансера; 2) необходимость для установления диагноза наблюдения больного в условиях стационара и проведения таких обследований, которые нельзя провести вне больницы (например, электроэнцефалография, некоторые биохимические исследования и пр.); 3) наличие таких болезненных проявлений, которые делают больного опасным для себя или для окружающих (импульсивные действия, стремление к самоубийству и пр.); 4) беспомощность больного при невозможности обеспечить уход за ним в домашней обстановке (отсутствие близких и пр.); 5) некоторые специальные показания (стационарная судебнопсихиатрическая или трудовая экспертиза и пр.).

В хорошо организованной психиатрической больнице имеются все условия для всестороннего изучения больного, необходимого для обеспечения точной диагностики и правильной оценки его состояния, меняющегося в про-

цессе лечения. Этой цели служат различные лаборатории (клиническая, биохимическая, патофизиологическая, электроэнцефалографическая, рентгеновский кабинет) и правильно организованное наблюдение за больным. Последнее осуществляется не только врачами, но и средним медицинским персоналом, под присмотром которого больные находятся круглосуточно. Наблюдение за больным организуется так, чтобы оно не было воспринято им как нечто назойливое и тяготящее, но чтобы вместе с тем персонал мог отметить все особенности поведения больного. Это обеспечивается продуманной расстановкой постов в отделениях и хорошим обучением персонала, непрерывным повышением его психиатрической и общей культуры. Составляемые медицинскими сестрами дневники, наблюдения за больными имеют очень большое значение для правильной оценки состояния больных.

В хорошо организованной больнице созданы все условия для лечения больных. В отделениях имеются процедурные кабинеты, палаты для специальных видов лечения, комнаты для гидротерапии (ванные, душ), психотерапии, трудовой терапии, развлечений (эрготерапии) и др.

Помимо внутриотделенческих кабинетов создаются общебольничные отделения для различных видов лечения: отделение для рентгенотерапии, физиотерапевтическая лечебница, лечебно-трудовые мастерские, где проводятся различные виды лечения трудом, включая работы на свежем воздухе. Больные психиатрических больниц во многих отношениях отличаются от больных соматических больниц. Важнейшие из этих отличий следующие:

1) больные в психиатрической больнице, как правило, находятся сравнительно длительное время (среднее пребывание 2—3 месяца, а некоторых — до года и более);

2) многие психически больные оказываются повышенно ранимыми в отношении окружающих их условий: отсутствие уюта, комфорта, наличие шума, суеты могут ухудшить их состояние;

3) для части больных режим дня должен предусматривать покой, пребывание в постели бóльшую часть суток, для других больных, напротив, рекомендуется режим занятости, т. е. такое распределение времени, которое не оставляло бы возможности быть предоставленным самим себе;

4) многие больные могут совершать поступки, опасные для них самих или для окружающих (попытка побе-

га, нанесение себе повреждений, нападение на окружающих и пр.);

5) многие больные могут быть чрезмерно подвижны, возбуждены и тем нарушать спокойствие других больных.

Указанные особенности состояния и поведения психически больных отличают психиатрическую больницу от соматической. Устройство отделений психиатрической больницы предусматривает удовлетворение двух важнейших требований: а) должна быть создана обстановка, отвечающая требованиям уюта, удобств и покоя; б) должны быть предусмотрены все детали, предупреждающие возможность укрытия больных от наблюдения персонала, побега, нанесения повреждений себе или окружающим. В зависимости от профиля в одних отделениях преимущественное значение имеет первое требование, в других — второе.

Удовлетворение первого требования достигается рациональным планированием и размером палат (последние, как правило, не должны быть больше чем на 8—10 кроватей, должно быть достаточное число палат на двух больных и одного больного), устройством в отделениях комнат отдыха для больных, комнат для культурных занятий; большое значение имеет наличие картин, ковров, удобной мебели и пр. При больнице должен быть клуб для больных со зрительным залом, библиотекой, киноустановкой, спортивная площадка, в отделениях — телевизоры, настольные игры, при каждом отделении — сад для прогулок. В детских отделениях должно иметься достаточное количество игрушек, классные комнаты.

Для удовлетворения второго требования (предупреждения несчастных случаев) оконные рамы устраиваются с небьющимися стеклами, пролеты лестниц ограждаются сетками, в отделениях не должно быть затемненных углов, ниш, открытой и низко расположенной электропроводки и пр.

Очень большое значение имеет правильное распределение больных по отделениям. Это обеспечивает создание такой обстановки, которая в наибольшей мере способствует выздоровлению больных. В психиатрических больницах принят принцип группировки больных по их состоянию. Имеются отделения для беспокойных свежезаболевших и для беспокойных хронически больных; для спокойных сохранных больных и для спокойных с явлениями выраженного дефекта; соматические отделения, куда пе-

реводятся из других отделений больные, у которых возникло соматическое заболевание (в этих отделениях штат врачей включает специалистов по основным соматическим специальностям); отделение для выздоравливающих (санаторное) и некоторые другие. Отделение в зависимости от его профиля должно быть из 25—50 коек. Для того чтобы иметь возможность дифференцированно группировать больных, т. е. иметь достаточное число отделений разного профиля в мужской и женской половинах больницы, последняя должна быть достаточно большой. Вместе с тем в очень больших больницах труднее обеспечить психотерапевтическую атмосферу индивидуализированной заботы и внимания к каждому отдельному больному. Оптимальным считается размер больницы на 600 коек.

В период земской психиатрии большое внимание привлекал вопрос о типе строительства больниц. Большинство земских психиатров отдавало предпочтение павильонному типу (каждое отделение размещалось в предназначенном ему отдельном здании). Наряду с этим правительственные больницы строились по корпусной системе (все отделения размещались в одном большом здании). Эти больницы представляли меньше удобств для размещения больных. В настоящее время в связи с прогрессом строительной техники этот вопрос утратил свою остроту: и при корпусной системе имеются возможности удобного и дифференцированного размещения больных.

Психиатрические больницы для хронически больных. Группировка больных по признакам длительности заболевания, остроты или стабильности состояния очень условна, поэтому в структуре и деятельности такого рода психиатрических больниц нет принципиальных отличий от обычных психиатрических больниц. У больных с затяжным течением психоза могут наступать обострения состояния, когда требуется проведение инсулинотерапии, лечения психофармакологическими средствами и пр. В психиатрических больницах для хронически больных имеются отделения, располагающие возможностью проведения активной терапии. Группировка больных по отделениям и наблюдение за ними осуществляются так же, как и в обычных больницах.

Наиболее существенное, что отличает такие больницы от обычных, это широкое применение трудовой терапии, режим занятости больных работой. Больницы для хрони-

чески больных располагают земельными участками, что предоставляет возможность широко вовлекать больных в работы на полях, огородах, в парниках, на фермах, пасеках и т. п. В них больные находятся значительно дольше (часто годами), чем в обычных больницах. В связи с этим в части отделений вводится режим самообслуживания, часть отделений по своему режиму приближается к типу общежитий.

Выписка больных из больниц производится лечащим врачом по согласованию с заведующим отделением. На выписанного больного составляется выписка из истории болезни (эпикриз), в которой отражается течение болезни за время нахождения в стационаре, проводившееся лечение, рекомендации по дальнейшему лечению, трудоустройству и пр. Эта выписка посылается в психоневрологический диспансер по месту жительства больного. Таким образом, осуществляется принцип непрерывности наблюдения за больными.

При многих больницах, а также диспансерах имеется патронаж — содержание спокойных хронически больных в своих или чужих семьях с оплатой за их питание и уход. Больные, помещенные на патронаж, находятся под систематическим наблюдением врачей и сестер соответствующей больницы или даспансера. Пребывание вне стен больницы, в семейных условиях, с возможностью заниматься трудом во многих случаях благоприятно действует на состояние больных.

Глава XXII

ТРУДОВАЯ, СУДЕБНОПСИХИАТРИЧЕСКАЯ И ВОЕННАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Психическое заболевание, изменяя личность больного, ведет к тому, что нарушает правильное отношение больного к коллективу, к обществу, нередко лишает его трудоспособности, способности к военной службе в армии, возможности пользоваться своими гражданскими правами, нести ответственность за совершенные поступки. Психиатр привлекается в качестве эксперта к решению вопросов о трудоспособности, гражданской правоспособности или уголовной вменяемости и годности к военной службе испытуемых, относительно которых возникает сомнение в состоянии их психического здоровья. Основным условием правильного решения экспертных задач является хорошее знание клиники психических заболеваний. Вместе с тем психиатр должен быть в курсе основных законоположений, правил, инструкций в той области экспертной деятельности, в которой он участвует в качестве эксперта.

Трудовая экспертиза. Острые психотические состояния, когда больной нуждается в лечении, определяют временную утрату трудоспособности, и больному выдают больничный лист.

Основную группу больных, переводимых на инвалидность вследствие стойкой утраты трудоспособности, составляют лица, страдающие заболеваниями, имеющими тенденцию к исходу в тот или иной тип стойкого дефекта или слабоумия (прогрессивный паралич, сифилис мозга, церебральный атеросклероз, эпилепсия, шизофрения и некоторые другие).

В СССР в 1932 г. введена трехгрупповая классификация инвалидности: 1) полностью утратившие трудоспособность и нуждающиеся в постороннем уходе и надзоре

(I группа); 2) полностью утратившие способность к профессиональному труду как в своей, так и по какой бы то ни было другой профессии (II группа); 3) неспособные к систематическому труду по своей профессии в обычных условиях для этой профессии, но могущие использовать свою остаточную трудоспособность (III группа).

При глубоких степенях исходного слабоумия, так же как и в случаях хронических психотических состояний, больные являются не только нетрудоспособными, но и нуждающимися в уходе и присмотре. Они переводятся в I группу инвалидности, и большинство из них стационируется в психиатрические колонии. В случаях, когда имеет место неполное выздоровление, степень утраты трудоспособности, возможности использования остаточной трудоспособности (что способствует развитию компенсаторных механизмов), так же как и характер рекомендуемых для этой цели видов трудовой деятельности, определяются в зависимости не только от глубины дефекта, но и от клинических его особенностей, типа дефекта.

В тех случаях, когда степень или характер дефекта таковы, что исключают возможность работы в условиях предприятий и учреждений, больные признаются инвалидами II группы. Во многих случаях при этом может быть рекомендована надомная работа или работа в лечебно-трудовых мастерских. Она нередко является временным этапом, ведущим в дальнейшем к возвращению больного в условия регулярной производственной деятельности.

В этих случаях особенно важно определить вид занятий на период нахождения больного в лечебно-трудовых мастерских. Это имеет еще большее значение при снижении трудоспособности (III группа инвалидности). Правильно подобранный труд имеет большое лечебное значение; труд, подобранный неправильно, может утяжелить состояние больного. Так, например, при органических заболеваниях головного мозга (церебральный атеросклероз, сосудистый сифилис и др.) работоспособность снижается не только в связи с деструктивными морфологическими изменениями, но и в связи с выраженной астенизацией, истощаемостью и вместе с тем с нарушением (затруднением) подвижности нервных процессов. При этом типе дефекта было бы большой ошибкой перевести больного на такую работу, при которой он не столько мог бы использовать уже имеющиеся у него трудовые навыки, сколько должен был бы усвоить новые. Такого рода боль-

ных нужно использовать на работе в пределах той же профессии, но в облегченных условиях, в другой профессии со снижением квалификации. Наоборот, молодого, физически крепкого имбецила, не имеющего никаких трудовых навыков, следует настойчиво и упорно стремиться обучить новым для него элементарным видам деятельности, например профессии подносчика материалов на производстве.

Одна из особенностей советской психиатрии заключается в том, что психиатр не ограничивается определением группы инвалидности и рекомендацией для больного того или иного вида трудовой деятельности, но активно помогает больному устроиться на конкретной должности, наиболее соответствующей его состоянию. Трудоустройство больного (социальная реадаптация) — важный раздел деятельности психоневрологических диспансеров.

Судебнопсихиатрическая экспертиза. В случаях, когда у судебно-следственных органов возникает сомнение в отношении состояния психического здоровья привлеченного к ответственности, психиатр принимает участие в проведении судебнопсихиатрической экспертизы. Перед ним обычно ставят вопрос, может ли подэкспертный нести ответственность за совершенное им правонарушение, т. е. может ли он быть признан вменяемым в момент совершения правонарушения, и может ли он по своему состоянию в данное время предстать перед судом и отбывать наказание.

В этих случаях психиатру предстоит прежде всего решить вопрос о наличии психического заболевания (как в момент совершения преступления, так и ко времени обследования).

При отрицательном ответе на этот вопрос обязанности эксперта исчерпаны; в тех же случаях, когда констатируется наличие психического заболевания и устанавливается его диагноз, психиатр-эксперт должен решить еще ряд вопросов. Не всякое психическое заболевание влечет за собой отсутствие ответственности за совершенные действия. Психически больной признается невменяемым, освобождается от ответственности за совершенное им правонарушение лишь в том случае, когда он в силу длительно существующего или остро возникшего болезненного нарушения психической деятельности не может отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими. Психическое заболевание влечет за собой признание невменяе-

мости тогда, когда оно настолько изменяет личность больного, что последний не понимает последствий совершаемого им, не осознает общественно опасного характера своих действий, их противозаконности, или когда личность его так изменена болезнью, что он не может противостоять болезненным импульсам, не в состоянии не совершить поступка, влекущего общественно опасные последствия [1].

При одних заболеваниях (например, прогрессивный паралич, шизофрения) лишь в очень редких случаях испытуемый признается вменяемым, при других (например, психопатия) в очень редких случаях испытуемый признается невменяемым.

Обычное алкогольное опьянение не исключает вменяемости, патологическое опьянение, представляющее собой острый кратковременный психоз, исключает вменяемость.

Большие трудности для экспертов могут возникать в тех случаях, когда правонарушение было совершено в период кратковременного расстройства психики (сумеречное состояние, делирий) и когда ко времени производства экспертизы у испытуемого уже нет нарушений психической деятельности. Большое значение имеют материалы следственного дела (протоколы опроса свидетелей, сослуживцев и др.), которые для эксперта являются объективными сведениями об испытуемом. Если они недостаточны, эксперт имеет право вынести заключение о доследовании (опросе дополнительных свидетелей и пр.). В тех случаях, когда испытуемый признается невменяе-

---

[1] Статья 11 Уголовного кодекса РСФСР 1961 г. Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т. е. не могло отдавать себе отчета в своих действиях или руководить ими вследствие хронической душевной болезни, временного расстройства душевной деятельности, слабоумия или иного болезненного состояния. К такому лицу по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера.

Не подлежит наказанию также лицо, совершившее преступление в состоянии вменяемости, но до вынесения судом приговора заболевшее душевной болезнью, лишающей его возожности отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими. К такому лицу по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера, а по выздоровлении оно может подлежать наказанию.

Статья 12. Лицо, совершившее преступление в состоянии опьянения, не освобождается от уголовной ответственности.

мым, к нему применяют меры социальной защиты медицинского характера. Последние определяются также на основании заключения экспертизы. Основной мерой является принудительное лечение. На принудительное лечение назначаются больные в тех случаях, когда совершенные ими действия и особенности их психического состояния (например, наличие параноида с агрессивным отношением к мнимым «преследователям») заставляют признать их опасными для окружающих.

Принудительное лечение назначается только судом. При внесении определения о принудительном лечении суд дело прекращает, а признанный невменяемым направляется в психиатрическую больницу. На больницу возлагается ответственность за создание мер, предотвращающих побег принудительно лечимых. Направленный судом на принудительное лечение не может быть выписан администрацией больницы, как выписываются обычные больные; если состояние больного, находящегося на принудительном лечении, изменяется и он становится уже не опасным для окружающих, он освидетельствуется врачами больницы. Акт, в котором указывается, что необходимость принудительного лечения отпала, направляется в суд. Суд новым определением снимает принудительное лечение, и тогда принудительно лечимый переходит на положение обычного больного. Принудительное лечение не следует путать с насильственным стационированием, стационированием вопреки желанию больного. Последнее осуществляет врач, когда признает больного опасным (в силу его болезненного состояния) для себя или для окружающих.

Принудительное лечение есть мера социальной защиты, осуществляемая по определению суда.

Другими мерами в отношении психически больных, совершавших опасные действия и признанных невменяемыми, являются лечение в психиатрических больницах на общих основаниях и отдача на попечение родных или опекунов и под врачебное наблюдение. Эти меры принимаются в отношении больных, не представляющих особой опасности для окружающих. Дело об этих больных как о признанных невменяемыми, также прекращается.

В тех случаях, когда экспертиза приходит к заключению, что испытуемый был вменяем в момент совершения правонарушения, но заболел психической болезнью уже после этого, причем заболевание не дает возможности

предстать ему перед судом или отбывать наказание, вопрос решается различно в зависимости от характера заболевания. Если это временное заболевание (например, реактивная депрессия или истерический психоз), то дело приостанавливается впредь до выздоровления, а испытуемый направляется на лечение в больницу. По его выздоровлении дело возобновляется производством. Если возникшее заболевание носит характер хронического заболевания (например, прогрессивный паралич), то дело прекращается, а к испытуемому применяют медицинские меры, аналогичные тем, которые применяют в отношении лиц, признанных невменяемыми. Так же поступают и с отбывающими наказание, заболевшими хронической психической болезнью.

Советское законодательство всесторонне ограждает права психически больных. Возбудить ходатайство о назначении экспертизы могут родственники привлекаемого к ответственности, администрация учреждения, где он работал, сам привлекаемый. Право назначения экспертизы предоставлено органам расследования, суда и администрации мест лишения свободы.

Экспертиза может проводиться в амбулаторных комиссиях, в стационаре, у следователя, в зале судебного заседания. В более редких случаях экспертиза производится заочно (по материалам дела).

Заключение экспертизы для суда необязательно, однако в тех случаях, когда суд не соглашается с ним, он должен свое несогласие мотивировать в приговоре или особом определении.

Экспертизе могут быть подвергнуты не только привлекаемые к ответственности, но также свидетели и потерпевшие. Если в уголовных делах психиатр привлекается в качестве эксперта для решения вопроса о вменяемости правонарушителя, то при экспертизе по гражданским делам решению подлежит вопрос о дееспособности подэкспертного. Недееспособными, т. е. неспособными осуществлять гражданские права и выполнять гражданские обязанности, признаются те психически больные, заболевание которых выражено в такой степени, что лишает их возможности рассудительно вести свои дела. Практически дело идет о выраженных степенях слабоумия или длительных, хронических психотических состояниях. Признание психически больного недееспособным влечет недействительность заключенной им сделки или договора

и обязанность другой стороны, заключившей договор, возместить недееспособному понесенный последним материальный ущерб. Брак признается недействительным, если он зарегистрирован с психически больным, являющимся недееспособным. Если заболевание развилось у одного из супругов, то оно может явиться основанием для расторжения брака.

Недееспособный лишается родительских прав. Если недееспособный привлекается к ответственности за причиненный им материальный ущерб, он не несет ответственности. За него отвечают те, кто обязан осуществлять за ним надзор. В случае необходимости оградить права и имущество недееспособного над ним назначается опека. Опекун ведет дела подопечного, отчитываясь в своих действиях перед органами опеки исполнительных комитетов районных советов. Наблюдение за деятельностью опекунов осуществляет психоневрологический диспансер, в котором состоит на учете подопечный психически больной.

Военно-психиатрическая экспертиза. Основной задачей военно-психиатрической экспертизы является решение вопроса о годности к военной службе призываемых в ряды Советской Армии или уже находящихся в ее рядах в тех случаях, когда у них возникло психическое заболевание. Психиатр привлекается к участию во врачебных комиссиях при призывных пунктах и военкоматах. Призывники или военнослужащие могут направляться на экспертизу в психоневрологические диспансеры и психиатрические больницы.

Вопрос о годности к военной службе решается различно, в зависимости от нозологической формы, выраженности заболевания, возможности лечебного воздействия на заболевшего, прогноза. Критерии решения этого вопроса в каждом конкретном случае содержатся в действующих инструкциях. Критерии и границы состояний нетрудоспособности, невменяемости, недееспособности и негодности к военной службе не совпадают. Больной, признанный нетрудоспособным, может быть признан вменяемым и дееспособным; признанный трудоспособным может быть признан негодным к военной службе.

Глава XXIII

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В практике врача — непсихиатра может встретиться необходимость самостоятельно оказать помощь психически больному до того, как представится возможность передать его под наблюдение психиатра.

Ниже даются наиболее существенные указания по важнейшим видам неотложной помощи при некоторых психотических состояниях.

СОСТОЯНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Нередко возникает необходимость принять меры, имеющие целью срочное купирование возбуждения как одного из проявлений заболевания, ибо состояние возбуждения может препятствовать проведению основного лечения и может угрожать самой жизни больного. В этих мерах, объединяемых обычно под наименованием симптоматического лечения, имеется много общего, несмотря на то, что они направлены на устранение клинически, патогенетически и этиологически разнообразных состояний возбуждения.

Рекомендации, которые можно дать врачу, поставленному перед необходимостью купировать возбуждение у находящегося под его наблюдением больного, можно разделить на две группы, касающиеся: 1) создания соответствующей обстановки, поведения персонала и особенностей ухода за возбужденным больным; 2) медикаментозного лечения.

Обстановка, поведение персонала, уход за возбужденными больными. Разнообразные дополнительные раздражители, как правило, вызывают усиление возбуждения, поэтому важным условием борьбы с состояниями

возбуждения является ограждение больного от этих раздражителей. В палате, где находится возбужденный больной, не должно быть шума, излишнего движения, суетливости. Ухаживающий за больным персонал должен вести себя спокойно и сдержанно. Большинству больных с недавно возникшим состоянием возбуждения показано постельное содержание. Кровать нужно застелить так, чтобы больной не мог удариться или схватиться за металлические прутья, и поставить так, чтобы к больному можно было подойти по крайней мере с трех сторон. Больного часто приходится удерживать в постели, удерживать его нужно за верхние и нижние конечности. Верхние конечности нужно удерживать за плечо и предплечье, нижние — за бедро и голень. Если нужно удержать голову, то на лоб больного накладывают полотенце и концы его прижимают к подушке. Когда больного нужно куда-нибудь провести (например, в ванную комнату), сопровождающий должен находиться не спереди или сзади, а с левой стороны от больного: в этом положении у больного меньше возможности ударить сопровождающих ногой.

При возбуждении больного, страдающего психогенной реакцией, нужно пытаться уговорить его, показать неправильность его поведения. При этом не следует проявлять чрезмерную настойчивость, переходящую в назойливость, так как это может иметь обратный эффект. Тон и содержание беседы, твердость и императивность в одних случаях, мягкость — в других, определяются индивидуальностью случая. При маниакальном возбуждении беседа с больным должна быть рассчитана не на убеждение в неправильности его поведения, а на отвлечение его, на попытки направить его избыточную потребность в деятельности на такой, возможный в данной обстановке род занятий, при котором он меньше вносил бы беспорядка в окружающее.

Питание возбужденных больных должно быть высококалорийным, содержать много витаминов. При всех состояниях возбуждения полезны длительные теплые ванны.

Медикаментозное лечение состояний возбуждения. Это лечение должно быть направлено: а) на непосредственную борьбу с возбуждением, что достигается как воздействием на раздражительный процесс (его снижение), так и на процесс торможения (его повышение), б) на возможную причину возникновения состояния воз-

буждения; часто, например, оказывается уместной детоксицирующая терапия, лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами; в) на поддержание общего состояния организма — общеукрепляющая терапия и особенно применение сердечно-сосудистых средств, предупреждающих развитие коллапса. Как правило, следует назначать комплексное медикаментозное лечение, т. е. лечение, направленное одновременно на все три указанные цели. Устранение бессонницы иногда ведет к снятию возбуждения, а если последнее еще не развилось, то может предупредить его.

Наиболее употребительными снотворными средствами являются производные барбитуровой кислоты (веронал, мединал, люминал, барбамил или амитал-натрий и др.), хлоралгидрат и бромурал. Веронал, мединал и люминал действуют медленно: сон после приема этих средств наступает через 1—1 1/2 часа. Их предпочтительно назначать тем больным, которые вечером засыпают, но через некоторое время просыпаются и уже не могут заснуть. После приема барбамила и хлоралгидрата сон наступает через 15—30 минут. Эти средства рационально назначать больным, у которых нарушен переход от бодрствования ко сну, которые долго не могут заснуть.

Эти препараты являются наиболее надежными снотворными средствами: они могут назначаться как per os, так и в клизме, барбамил можно вводить, кроме того, внутримышечно и внутривенно. Наиболее безвредными (в смысле клинически определяемых побочных действий), но и менее надежно действующими средствами являются бромурал и тетридин.

Действие снотворных средств усиливается и удлиняется при сочетании их с внутримышечными или внутривенными инъекциями сернокислой магнезии. Сернокислую магнезию как средство борьбы с возбуждением следует применять и в тех случаях, когда имеются общесоматические противопоказания к применению барбитуратов и хлоралгидрата.

В большинстве случаев при состояниях возбуждения, особенно при остро возникшей шизофрении, при делириозном и аментивном возбуждении больных с инфекционными и интоксикационными психозами одновременно со снотворными и наркотическими средствами показано подкожное введение физиологического раствора (0,85%) поваренной соли или изотонического (5%) раствора глюко-

зы. Вместе с тем нужно назначить сердечные средства (камфару, кофеин) и антибиотики (пенициллин, биомицин и др.).

При тех же состояниях возбуждения показано внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы, обладающего дезинтоксицирующим действием (усиливается ток жидкости из тканей в кровь, улучшается антитоксическая функция печени, увеличивается диурез). С той же целью можно применять тиосульфат натрия (гипосульфит), также обладающий противотоксическим действием.

При затяжных состояниях возбуждения различной природы (при шизофрении, эпилепсии, возбуждении у страдающих психопатией, олигофренией) можно провести курс внутримышечных инъекций сульфозина (см. Лечение шизофрении).

При выраженных состояниях возбуждения нужно обратиться к верно и быстро действующим средствам, среди которых следует указать прежде всего на скополамин (гиосцин). Скополамин вводят подкожно, что также является преимуществом, ибо при резких состояниях возбуждения, при сопротивлении больного подкожная инъекция — наиболее удобный, легче осуществимый способ введения лекарства.

Сочетание скополамина с морфином, промедолом или пантопоном удлиняет и усиливает его наркотизирующий эффект и уменьшает некоторые побочные действия (сухость во рту); сочетание с эфедрином уменьшает угнетающее действие на дыхательный центр.

Аминазин эффективен при различных состояниях возбуждения маниакальном, кататоническом, делириозном, при состояниях ажитированной депрессии и др. Он применяется внутрь (таблетки), внутримышечно и внутривенно. Внутрь назначают по 1—2 таблетки (таблетка содержит 25 мг аминазина) 3—6 раз в день. Внутримышечно препарат вводят в тех же дозах (150—300 мг в сутки) в виде 2,5% раствора; 5—10 мл этого раствора смешивают с таким же количеством физиологического раствора поваренной соли и вводят в верхненаружный квадрант ягодичной мышцы 3—4 раза в сутки. Для внутривенного введения 1 мл 2,5% раствора аминазина разводят в 10—20 мл 40% раствора глюкозы. Внутривенно аминазин нужно вводить медленно (во избежание быстрого падения артериального давления); положение больного должно быть горизон-

тальным. Первую внутривенную инъекцию нужно произвести в половинной дозе, т. е. 0,5 мл 2,5% раствора аминазина. Внутривенно препарат вводят 2 раза в сутки; в случае недостаточного действия препарат назначают дополнительно внутрь или внутримышечно 1—2 раза в сутки.

При внутримышечном и внутривенном применении препарат является наиболее эффективным; больной быстрее успокаивается (часто уже после первой инъекции), требуются меньшие дозировки препарата.

Из побочных действий отмечаются слабость, головокружения, сухость во рту, иногда преходящие повышения температуры, падение артериального давления, преходящая лейкопения. К числу осложнений, возникающих при передозировках препарата, относятся явления острого гепатита и развитие синдрома паркинсонизма, обычно исчезающие при снижении дозировок или прекращении приема препарата. Нужно иметь в виду возможность развития ортостатического коллапса в первые часы после внутримышечного и особенно внутривенного введения препарата, поэтому после инъекции нужно строго следить за тем, чтобы больной в течение 2—3 часов не вставал с постели.

Противопоказанием к введению аминазина является отравление алкоголем и наркотиками (аминазин усиливает их действие). Аминазин потенцирует действие снотворных и наркотических средств, поэтому комбинированное их применение является особенно эффективным. В последнее время при купировании возбуждения с успехом применяют мелерил, стелазин, галоанизон и другие нейролептики.

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ, ПРОЯВЛЯЮЩИМИ СТРЕМЛЕНИЕ К САМОУБИЙСТВУ

Стремление к самоубийству бывает у больных в состоянии депрессии (циркулярная депрессия, реактивная депрессия, инволюционная меланхолия), кататонического ступора (как импульсивное действие), страдающих психопатией, при бреде, в сумеречном состоянии сознания.

Основной мерой предупреждения суицидальной попытки является надзор за больным; последний должен все время находиться в поле зрения персонала, который дол-

жен быть хорошо осведомлен о состоянии больного. Надзор должен быть организован (имеются в виду больные с незатемненным сознанием) так, чтобы он не раздражал больного, не был слишком неприкрытым, дающим повод к оценке его больным как «слежки» за ним. Поведение персонала должно иметь характер обслуживания больного, медицинского ухода за ним. Если возникает подозрение, что больной где-то в постели, в прикроватной тумбочке и пр. спрятал лезвие от бритвы, какие-либо медикаменты, его нужно проводить в ванную, на прогулку и в его отсутствие осмотреть кровать и мебель.

Нельзя разрешать больному лежать, укрываясь одеялом с головой· нередко больные под одеялом отрывают кромку от простыни или наволочки и затягивают ею шею; для этой же цели больные женщины могут использовать волосы, если они достаточно длинны. При раздаче лекарств в таблетках медицинская сестра не должна отходить от больного до тех пор, пока не убедится в том, что больной принял лекарство: известны случаи, когда больные клали таблетку в рот, но не проглатывали: скопив таким образом достаточное количество таблеток, они принимали их все сразу с целью отравления. Тех больных, которые упорно стремятся расцарапать себе кожу, глаза и т. д., нужно иммобилизовать в постели силами персонала (см. Уход за возбужденными больными).

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ, ОТКАЗЫВАЮЩИМИСЯ ОТ ЕДЫ

Отказ от еды, иногда упорный, чаще всего бывает у негативистических кататоников, у больных с бредом преследования («пища отравлена») и при бреде самообвинения («недостойны» принять пищу).

Прежде всего следует попытаться больного уговорить: ему терпеливо, подолгу и по нескольку раз в день предлагают хотя бы немного поесть. Если больной обнаруживает благожелательное отношение к какому-либо определенному лицу (одной из медицинских сестер, одному из родственников), то именно этому лицу и поручается накормить его.

Одновременно с уговором больного следует попытаться накормить с ложечки примерно так, как кормят маленьких детей.

Следует иметь в виду еще один способ· после неудавшейся попытки накормить больного в поле его зрения

(на прикроватном столике) оставляют пищу и делают вид, что на него не обращают внимания. Некоторые больные в этих условиях съедают пищу, в частности этот способ часто оказывается действенным при ступорозной кататонии· больные, отказываясь от приема пищи днем, съедают ее, если она была оставлена на ночь.

Из медикаментозных средств прежде всего нужно прибегнуть к инсулину. 4—6 единиц инсулина, вводимого ежедневно утром под кожу, часто ликвидируют отказ от еды. Через $1^{1}/_{2}$—2 часа, если больного не удалось накормить или напоить сладким чаем, внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы. Последний всегда нужно иметь наготове, ибо в случаях отказа от еды при указанных дозировках инсулина могут наступить явления выраженной гипогликемии. Часто является эффективным растормаживание больных посредством комбинированного применения барбамила (амитал-натрий) и кофеина: кофеин в дозе 0,2 г вводят подкожно или внутримышечно и через 3—5 минут после этого внутривенно вводят 5% раствор барбамила в индивидуализированной (от 3 до 10 мл) дозе; растормаживание больного происходит во время введения раствора барбамила. Растормаживающее и эйфоризирующее действие кофеина и барбамила длится 15—30 минут, и в этот период нередко удается накормить больного.

Если указанные меры не привели к прекращению отказа от еды, приступают к насильственному кормлению через зонд (на 3-й день при полном отказе от еды, на 4—5-й день в случаях, когда больной не ест, но пьет; при появлении изо рта запаха ацетона — немедленное кормление через зонд). Предварительно нужно испробовать еще одну меру: приготовить все необходимое для кормления через зонд и в императивном тоне предложить больному начать есть самостоятельно; некоторые больные при виде зонда принимают пищу самостоятельно, иногда в последний момент перед введением зонда.

Зонд можно вводить через нос и через рот. Второй способ технически менее удобен. Самое главное, на что нужно обращать внимание при введении зонда, это на возможное попадание его не в желудок, а в трахею, что может повлечь за собой опасные осложнения. Наличие зонда в желудке проверяют по характерному шуму, выслушиваемому через воронку, вставленную в другой конец зонда, по свободному дыханию больного и отсутст-

вию кашля. Кроме того, до заполнения воронки питательной смесью в нее следует влить немного воды или физиологического раствора и убедиться в свободном прохождении жидкости в желудок.

В состав смеси, вводимой через зонд, входят молоко (1 л), яйца (2—4 штуки), мясной бульон (0,5—1 л), растопленное сливочное масло, сахар, соль, овощные и фруктовые соки — смесь должна быть теплой. Можно ввести в нее и лекарственные вещества. Кормление через зонд (ежедневное введение питательной смеси) иногда, при упорных и продолжительных отказах от еды, проводят в течение недель и месяцев. В этих случаях нельзя ограничиваться только кормлением через зонд, а необходимо вводить под кожу физиологический раствор и внутривенно изогруппную кровь, нативную сыворотку, сухую плазму или кровезаменители.

ТРАНСПОРТИРОВКА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

1. Подготовка больного к предстоящей транспортировке должна предусматривать: а) купирование возбуждения больного (см. выше); б) в случаях отказа от еды и соматической слабости — также соответствующие предварительные меры (см. предыдущий раздел); в) осведомление больного о предстоящей транспортировке, а в случаях направления в психиатрическую больницу — и соответствующая психотерапевтическая подготовка больного. Последняя имеет целью по возможности устранить необходимость насильственной иммобилизации больного в дороге (удерживания его санитарами и тем более связывания). Психотерапевтическая подготовка (убеждение, разъяснение и пр) является настолько индивидуализированной, что не представляется возможным дать какие-либо конкретные указания. Можно привести лишь в качестве общего правила желательность избежать обмана больного. Когда больного доставляют в психиатрическую больницу, прибегая к обману, то это иногда ведет к временному ухудшению его состояния (неожиданный для больного факт стационирования в психиатрическую больницу может воздействовать на него в качестве психогенной травмы) и к затруднению установления контакта с ним (предшествовавший обман может подорвать доверие больного к медицинским работникам и даже вызвать отрицательное — нередко агрессив-

ное — отношение к ним). Однако правилу «не обманывать больного» не нужно следовать чересчур слепо и педантично: когда имеются основания ожидать, что сообщение о направлении больного в психиатрическую больницу повлечет за собой выраженное сопротивление и необходимость применения насилия, лучше занять уклончивую позицию, сказав больному, что его направляют на консультацию, за получением совета специалистов, для специального обследования и пр.

При отправке больного нужно тщательно осмотреть его вещи, чтобы предотвратить захват предметов, которые он мог бы использовать в дороге для самоубийства, нападения на окружающих и пр.

2. В дороге следует обеспечить уход и надзор за больным. Для этой цели выделяют провожатых (медицинскую сестру, фельдшера, санитаров или родственников), число которых определяется состоянием и особенностями поведения больного. Провожающие больного медицинские работники должны иметь при себе некоторые медикаменты (наркотические, болеутоляющие, сердечные), перевязочные материалы и шприц, которые могут потребоваться в пути.

По действующим в СССР правилам, медицинские учреждения, осуществляющие эвакуацию больных, имеют право требовать предоставления больному и сопровождающим его лицам отдельного купе или каюты.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ОГЛАВЛЕНИЕ